





ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET VON

Dr. B. von LANGENBECK,
weil. Wirklichem Geh. Rat und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. W. KÖRTE,
Prof. in Berlin.

Dr. A. Freih. von EISELSBERG,
Prof. der Chirurgie in Wien.

Dr. O. HILDEBRAND,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

Dr. A. BIER,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

HUNDERTUNDSECHSTER BAND.

Mit 16 Tafeln und zahlreichen Textfiguren.

BERLIN 1915.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. Unter den Linden 68.





Inhalt.

Heft I: Ausgegeben am 25. November 1914. Seite



Heft II: Ausgegeben am 22. Januar 1915.

Heft III: Ausgegeben am 15. März 1915.

Heft IV: Ausgegeben am 6. Juli 1915.



I.

Zur Frage der dauernden Einheilung verpflanzter Schilddrüsen und Nebenschilddrüsen, zugleich ein Beitrag zur postoperativen Tetania parathyreopriva.[1]

Von

Prof. A. Freih. von Eiselsberg.

(Mit 2 Textfiguren.)

Im gegenwärtigen Zeitpunkt, da die Frage der Transplantation von Gewebsteilen so vielfach geübt wird und die glänzende Technik eines A. Carrel Verpflanzungen ganzer Organe ermöglicht hat, steht die Frage des Schicksals verpflanzten Schilddrüsengewebes im Vordergrund des Interesses.

Wenn auch die Verpflanzung von Schilddrüsengewebe zwecks Ersatz einer durch Operation schwer geschädigten Schilddrüse kaum mehr in Betracht kommt, da es ja eigentlich so gut wie immer gelingt, genügend Schilddrüsenreste zurückzulassen — nur das Carcinom der Schilddrüse kann darin den Chirurgen in eine unangenehme Zwangslage versetzen —, so ist die Frage nach wie vor aktuell, wenn es sich um die Behandlung von angeborenen oder in frühester Kindheit erworbenen Störungen der Schilddrüsenfunktion handelt (Myxoedema congenitum, Kretinismus) und ferner in den Fällen, in welchen die Epithelkörperchen durch die Operation geschädigt wurden.

Im ersten Falle leistet die Fütterungstherapie Vorzügliches — ich verweise nur auf die von J. v. Wagner erzielten Erfolge —. Immer wieder hat man aber, um gute Resultate schneller zu erreichen und auch im Bestreben, den Patienten von der Fütterung

1) Auszugsweise vorgetragen am 2. Sitzungstage des XLIII. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 16. April 1914.

unabhängig zu machen, versucht, analog dem Tierexperiment auch beim Menschen Transplantationen auszuführen. Gerade in neuerer Zeit hat man dies deshalb häufig gemacht, da das Material hierzu in jeder chirurgischen Station leicht zu haben ist. Bei den zahlreichen Kropfoperationen müssen stets auch Teile gesunden Schilddrüsengewebes weggenommen werden. Dies geschieht, ohne irgendwie den Spender zu schädigen!

Ich möchte zunächst über 2 einschlägige Fälle kurz berichten, von denen besonders der erste einiges Interesse darbietet.

Keile R., das Kind jüdischer Eltern aus Minsk in Russland, war 13 Jahre alt, als sie im Mai 1912 in meine Klinik eintrat. Die Eltern des Kindes, ebenso 2 jüngere Geschwister von 10 und 6 Jahren sind gesund. In dem Geburtsort des Kindes soll kein Fall von Kretinismus vorkommen.

Schon bei der Geburt war das Kind nicht normal gebildet. Im Alter von 1 Jahr konnte es stehen, mit 3 Jahren sitzen. Gehen hat es nie erlernt. Ausser den Worten: Papa, Mama, Jude und Bebé hat es keinerlei artikulierte Laute gesprochen. Mit diesen Worten äusserte es alle seine Wünsche und Bedürfnisse. Das Kind beschäftigte sich kaum, vorgelegtes Spielzeug wurde nicht beachtet. Starkes Schlafbedürfnis. Zu Hause hat das Kind meist das Bedürfnis der Harn- und Stuhlentleerung geäussert. Das Kind ist scheu, macht einen mürrischen Eindruck, zeigt keinerlei Anteil an den Geschehnissen seiner Umgebung. Es ist nicht imstande, allein Nahrung zu sich zu nehmen. Die sprachlichen Aeusserungen beschränken sich mit Ausnahme der oben angeführten Worte auf unartikulierte Laute.

Das Kind wird von den Eltern mit der Frage, ob man nicht etwas gegen seinen Zustand unternehmen könne, in die Klinik gebracht.

Die Körperdimensionen entsprechen nicht denen eines 13jährigen, sondern denen eines 4jährigen Kindes: Körperlänge 80 cm, Körpergewicht 14,50 kg. Rumpf und Gliedmassen sind äusserst plump, der Schädel gross und sehr derbknochig, mesocephal. Die Haut ist myxödematös. Der Gesichtsausdruck kretinenhaft; derbe, gewellte, tiefschwarze Haare (Negerhaar, Haargrenze auf der Stirn weit herabreichend, Stirne, Wangen und Oberlippe leicht behaart, Ohren normal gebildet, Nase vom Typus der Sattelnase. Wulstige Lippen, stets offen stehender Mund, aus dem die plumpe, stark vergrösserte Zunge vorragt. Oberkiefer etwas im Wachstum zurückgeblieben, Unterkiefer leicht vorgeschoben, plump. Gebiss unvollständig, die vorhandenen Zähne fast durchweg cariös. Grosse Zahnzwischenräume. Hals kurz und schlank, eine Schilddrüse ist nicht nachweisbar. Der Blick ist meist stumpfsinnig auf einen Punkt gerichtet, der Kopf stets leicht gedreht und gebeugt, ziemlich unbeweglich gehalten (s. Fig. 1). Auch sonst sitzt das Kind meist ohne jede Lageveränderung ruhig. Thorax leicht fassförmig. Geringer Fettansatz in der Regio pectoralis. Mamillen etwas hypertrophisch. Herz- und Lungenbefund normal. Abdomen kugelig aufgetrieben, keine Behaarung, sonst ohne Besonderheiten. Hände und Füsse plump und ungelenk. Ziemlich beträchtliche Cyanose der



Haut derselben, namentlich der Füsse. Harnbefund ist normal. Röntgenbilder der Extremitäten (Epiphysen) entsprechen etwa denen eines 2jährigen Kindes.

Ab 8. 6. 1912 bekommt das Kind täglich eine Thyreoproteintablette (Beebe, Biedl).

Schon nach kurzem Aufenthalt in seiner neuen Umgebung hat sich eine Veränderung in der Psyche des Kindes vollzogen. Das Kind reagiert auf Anruf mit lachenartigen Grimassen und entweder mit zornigen, oder erheitert klingenden unartikulierten Lauten. Es spielt meist und scheint von den anderen Kindern die Verwendbarkeit der einzelnen Spielsachen ziemlich richtig aufgefasst zu haben. Es meldet stets das Bedürfnis der Harn- und Stuhlentleerung und zeigt Reinlichkeits- und Ordnungstrieb. Die Nahrungsaufnahme kann grösstenteils dem Kinde selbst überlassen werden. Auf leichte Hautreize, wie Kitzeln und namentlich auf ein warmes Bad reagiert es mit dem Ausdruck des grössten Wohlbehagens!

18. 10. 12. Erste Schilddrüsenimplantation. Frisch gewonnenes, möglichst intaktes Schilddrüsengewebe, von einer Strumektomie herrührend. Ein etwa 3 cm grosses Stück wird zwischen hintere Rectusscheide und Peritoneum unter Aetherrausch implantiert[1]).

25. 10. Das implantierte Stück scheint eingeheilt zu sein.

Ende November weiter zunehmende Besserung der Reaktionsfähigkeit.

Mitte Dezember zweite Implantation eines etwa nussgrossen Stückes Schilddrüsengewebe. Heilung p. p.

Anfang Januar 1913 dritte Implantation von normalem Schilddrüsengewebe eines eben verstorbenen 3 Monate alten Kindes. Diesmal hat sich das implantierte Stück vollkommen abgestossen.

Das Kind bekommt fortwährend Thyreoproteintabletten, 1—3 Stück pro Tag. Wenn einmal vergessen wurde, die Tabletten zu geben, so macht sich ein gewisses Unlustgefühl bei dem Kinde bemerkbar. Es ist unruhig, mürrisch und scheint sich nicht so wohl zu fühlen wie sonst.

Februar 1913. Das Kind verwendet die ihm gebotenen Spielsachen nicht nur in durchaus richtiger und zweckmässiger Weise, sondern fügt sich auch in das Spiel anderer Kinder und fordert fortwährend seine Umgebung zur Anteilnahme an seiner Beschäftigung auf. Auch kann Pat. mit einer stets sichtbaren Absicht herumgehen, indem sie sich mit Hilfe der Einrichtungsgegenstände fortgreift, teils um sich etwas zu holen, teils um Abwechselung in ihrer Beschäftigung zu finden. Sie weiss sehr wohl aus ihrer Umgebung diejenigen Personen zu unterscheiden, welche aus Zuneigung und welche aus blosser Neugier sich mit ihr beschäftigen. Fremden gegenüber ist sie noch scheu und

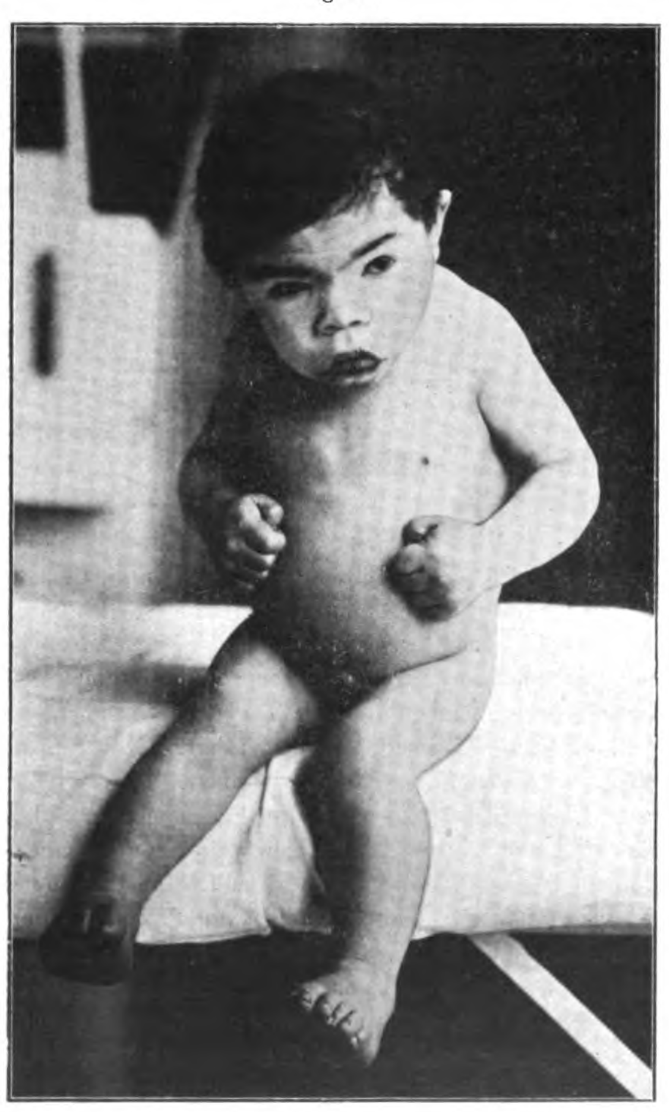
1) Bezüglich der Technik bemerke ich, dass bei diesen Implantationen gemäss den von mir im Jahre 1892 entwickelten Tierexperimenten (Ueber erfolgreiche Einheilung der Katzenschilddrüse in die Bauchdecken und Auftreten von Tetanie nach deren Exstirpation. Wiener klin. Wochenschr. 1892. Nr. 5) stets die Einpflanzung so geschieht, dass jedwedes Antisepticum vermieden wird, die Nische, in welche die Einpflanzung erfolgen soll, schon vorbereitet wird, sogar die Catgutnähte schon angelegt werden, ohne sie aber zu knüpfen und das herausgeschnittene Stück unverzüglich in die Tasche eingebracht wird, um sofort ebendaselbst angenäht zu werden.



unwirsch. In letzter Zeit ist das Kind manchmal zornig und macht zeitweise den Eindruck grosser Launenhaftigkeit.

März 1913. Der gesamte äusserliche Eindruck des Kindes ist ein besserer. Das idiotische Aussehen ist jetzt wohl hauptsächlich durch die Deformität des

Fig. 1.



Gesichtsschädels bedingt. Der Blick, die Lebhaftigkeit und das stetige Bedürfnis der Beschäftigung und des Zusammenseins mit seiner Umgebung drücken sich deutlich aus. Die Haare sind weicher und nicht gewellt. Die Lippen sind weniger wulstig, die Zunge wesentlich kleiner, der Mund kann geschlossen werden. Das Kind zeigt einen gewissen Grad von Eitelkeit, es ruft vorübergehende Personen an und kann einzelne Leute seiner Umgebung sehr gut nach Sympathie und Antipathie trennen. Die Mahlzeiten nimmt das

Kind stets gemeinsam an einem Tisch mit den anderen Kindern sitzend ein. Es ist durchaus verträglich und macht den Eindruck von Gutherzigkeit, zeigt Dankbarkeit und Zärtlichkeitsbedürfnis.

Fig. 2.



Die Darreichung von Thyreoideapräparaten wird fortgesetzt. September 1913 vierte Implantation. Material ca. 2 cm grosses Stück einer Basedowstruma. Heilung p. p.

21. 1. 1914 fünfte Implantation. Material nussgrosses Stück einer Struma eines 13jährigen Kindes. Allgemeine Besserung. Längenzunahme 5 cm, Gewichtszunahme 4 kg. Veränderung des Habitus, Hebung der Intelligenz und Psyche. Keine spontane Stuhlentleerung, Bettnässen von Zeit zu Zeit. Röntgenbilder zeigen bessere Entwicklung der Epiphysen.

Am 2. 5. wurden abermals mehrfache Implantationen ausgeführt. 10 etwa daumenendgliedgrosse Stückchen der parenchymatösen Struma eines jungen Mädchens wurden teils subcutan, teils präperitoneal in sorgsam vorbereitete Wundbetten eingenäht. Das Kind schien die Narkose diesmal leichter zu ertragen als bisher.

Schon 7 Tage nach der Operation war die Beeinflussung des Wesens des Kindes unverkennbar und noch viel ausgeprägter als je zuvor. Durch fast 14 Tage hindurch behielt das Kind in der Folge unverändert heitere Stimmung. Selbst die sonst stets wirksamen Methoden, das Kind unwillig zu machen, blieben erfolglos oder lösten nur eine schnell vorübergehende Verstimmung aus. Das Sprechbedürfnis war deutlich gesteigert. Das Kind spielte abends noch im Bett zu einer Zeit, wo es sonst längst zu schlafen pflegte. Die gewohnte Torpidität, die jähe Launenhaftigkeit waren fast völlig geschwunden, der Appetit gesteigert, trotzdem gelang es nicht, die tiefgreifende Aenderung im äusseren Gebahren des Kindes im Bilde festzuhalten. Die Angst vor dem „Photographiertwerden“ war unüberwindlich. Fig. 2 lässt indes die Aenderungen deutlich erkennen.

Es wurden im ganzen 6 Einpflanzungen von Schilddrüsengewebe anderer Individuen gemacht, welches gelegentlich von Kropfoperationen gewonnen worden war. Es hat wohl den Eindruck gemacht, dass die Einpflanzung immer wieder geholfen hat, jedoch war der Erfolg immer nur temporär. Ein Unterschied zwischen Verfütterung und Verpflanzung ist wohl zu bemerken gewesen. Die Verfütterung hat bloss ganz allmählich verbessert, während nach der Verpflanzung immer eine ganz akute Verbesserung, gewissermassen ruckweise, eintrat, welche allerdings dann häufig wieder rückgängig wurde.

2 mal von den 6 Einpflanzungen haben sich kleine Eiterungen entwickelt. Nur an einer Stelle des Unterbauches ist etwas zu fühlen, was immerhin einer erhalten gebliebenen Implantation angehören könnte. Die Mehrzahl der Transplantationen scheint wohl resorbiert zu sein.

Nicht unerwähnenswert scheint es mir, dass das eine Mal, als nach einem Bade eine hohe Temperatur sich einstellte — vielleicht eine leichte Verkühlung — das Rind ganz wesentlich lebhafter und aufgeweckter war. Ja man konnte es damals als direkt ausgelassen bezeichnen.

Bekanntlich ist es Kummer gelungen, bei multiplen Verpflanzungen nach Jahr und Tag ein Stück einer gelungenen Verpflanzung zu excidieren und durch die mikroskopische Untersuchung nachzuweisen, dass wirklich lebendes Schilddrüsengewebe noch

erhalten war. Aber es scheint sich dabei um eine Ausnahme zu handeln; ich habe wohl in meinem Falle den Eindruck gewonnen, der auch in Uebereinstimmung ist mit dem, was man am Experiment gesehen hat, dass eine Dauereinheilung nicht eintritt, d. h. dass wohl in der Mehrzahl der Fälle das ganze verpflanzte Gewebe wieder der Resorption anheimfällt. Dafür spricht auch die kürzlich von W. N. Worobjew und Perimow gemachte Mitteilung[1]), wo die verpflanzte Schilddrüse gleich eingeheilt ist, aber sich verkleinerte, um dann wieder ganz resorbiert zu werden.

Anhangweise möchte ich noch einen Fall von weniger ausgeprägtem Kretinismus erwähnen.

Jova, G., 5 Jahre alter Knabe aus Banjaluka (Bosnien). Gesunde Eltern und Geschwister, aus kropffreier Gegend. Erkrankung seit Geburt, er wog als Neugeborener 6 kg. Wegen grosser Schädeldimensionen musste die Geburt operativ beendet werden. Starke Rachitis in den ersten Lebensjahren, Verbiegung der Wirbelsäule und Beine. Mit 2 Jahren bekam Pat. wegen Thyreoaplasie und Ossifikationsstörung auf ärztliche Verordnung Hammelschilddrüse. Die Behandlung fruchtete nichts.

Status beim Eintritt in die Klinik am 9. 10. 1913: Typischer Habitus des Myxödems, Haut pastös, gelblich, Gewicht $17^1/_2$ kg, Länge $83^1/_2$ cm. Behaarung am Kopfe dicht, flaumig am Rücken und den Extremitäten. Patient versteht das Gesprochene und kann sich auf verständliche Weise äussern. Panniculus stark vermehrt. Thyreoaplasie. Thymus perkutorisch nachweisbar. Kräftige dicke Knochen, Harnentleerung spontan.

Medikation: Thyreoproteintabletten (Parker u. Davis) 2 Tabletten pro die.

24. 10. 1913 erste Implantation eines Stückes einer Struma partim colloides partim parenchym. Reaktionslose Einheilung. Thyreoidintabletten.

21. 11. Abermalige Implantation, analog der ersten.

31. 1. 1914 dritte Implantation von einer Basedowstruma herstammend.

2. 5. vierte Implantation. 10 Stückchen einer parenchymreichen Struma werden implantiert (2mal subaponeurotisch, 6mal subcutan). Heilung p. pr. int.

Befund am 22. 5. Pat. ist lebhafter geworden. Die vor dieser Implantation beobachtete verschlossene Stimmung, die nur für kurze Zeit durch Beschäftigung (Spielen) mit dem Kinde verscheucht werden konnte, ist fast geschwunden. Besonders auffallend ist, dass er, der sich der Umgebung gegenüber sehr scheu benahm, die Gelegenheit zum Spielen sichtlich sucht. Dass seine Stimmung eine „gehobene" ist, geht auch daraus hervor, dass er mit der eben beschriebenen Keile lustig spielt, ohne dass in der nächsten Nähe vorgenommene (die Kinder gewöhnlich ängstigende) Handlungen, wie Bougieren usw.,

1) Worobjew und Perimow, Ein Fall von angeborenem familiärem Myxödem. Versuche von Transplantation der Schilddrüse. Centralbl. f. Chir. 1914. Nr. 21.



sein Verhalten beeinflussen. Wenn auch dieses Verhalten kein richtiges Verständnis der Situation beweist, bedeutet es doch sicher, dass Jova seine früher sehr scheue Art allmählich aufzugeben beginnt, was wohl teilweise auch als Folge der letzten ausreichenden Implantation zu setzen ist, da Pat. von seiner Umgebung in gleicher Weise behandelt wird, wie vorher. Allerdings ist dabei auch immer zu erwähnen, dass Patient durch die Schwester zur Ordnung angehalten wird, also entschieden ein besserer erzieherischer Einfluss auf ihn ausgeübt wird, als dies zu Haus der Fall war.

Jova hat an Gewicht um 2 kg, an Länge um $3^1/_2$ cm zugenommen.

Zu der Annahme, dass selbst in p. p. eingeheilten Fällen die Schilddrüse im Lauf der Zeit wieder resorbiert wird, veranlassen mich auch die Resultate der Verpflanzung von Epithelkörperchen. Während die Verpflanzung der Schilddrüse meist bei angeborenen Mängeln der Schilddrüse und ihren Folgezuständen ausgeführt wird, ist dies bei den Epithelkörperchen anders. Es könnte gewiss in Betracht kommen, bei der idiopathischen Tetanie diese Verpflanzung zu machen, bisnun handelte es sich aber fast ausschliesslich um Verpflanzung bei operativer Tetanie, wie sie immer noch gelegentlich im Anschlusse an Kropfoperationen beobachtet wird, bezw. an Patienten, welche vor Decennien an Kropf operiert wurden. Meine Beobachtungen über Einpflanzung von Epithelkörperchen sind folgende:

1. Zunächst ein Fall, welchen ich schon genau in der Festschrift für L. Hermann beschrieben habe[1]). 68 jährige Frau. Recidivoperation: Entfernung eines retroclavicular reichenden Knotens des linken unteren Pols nach Enukleationsresektion rechts vor 5 Jahren. Am 5. Tage nach der Operation Auftreten einer schweren Tetanie, die nach 15 Tagen trotz reichlicher Verabfolgung von Thyreoidintabletten, roher Kalbsschilddrüse, Morphin, Chloral, und trotz Implantation eines frisch gewonnenen Epithelkörperchens unter den Erscheinungen eines Lungenödems zum Tode führte.

Bei der Obduktion erwies sich die Halsoperationswunde als reaktionslos, der linke untere und der rechte obere Schilddrüsenpol waren erhalten. Pneumonie im linken Unterlappen, Hypertrophie des rechten Herzmuskels, arteriosklerotische Rindenabsumption der Nieren mit wallnussgrosser Cyste links, tuberkulöser Herd in der linken Lungenspitze, Tuberkulose der Brustwirbelsäule mit Konsumption eines ganzen und eines halben Brustwirbelkörpers und käsiger Einlagerung in dieselben. Die Bauchwunde, entsprechend welcher das Epithelkörperchen eingepflanzt worden war, erwies sich von einer trüben eitrigen Masse umspült. In den Serienschnitten der Halsorgane konnte nichts von Epithelkörpern gefunden werden.

1) Ueber Vorkommen und Behandlung der Tetania thyreopriva beim Menschen. Beitr. z. Physiol. u. Pathol. Stuttgart, Enke, 1910.



Ein Fall, der noch nicht publiziert, bloss kurz von mir in der chirurg. Sektion der Naturforscherversammmlung in Wien 1913 mitgeteilt wurde, ist folgender:

2. 22 jährige Patientin, welche im Juni 1910 wegen Morbus Basedowi mit Erfolg operiert worden war. Sie blieb nach der Operation durch 6 Monate gesund, worauf sich wieder eine ziemlich starke Schwellung der Schilddrüse einstellte, so dass sie abermals operiert wurde und zwar in Aethernarkose am 23. 3. 1911. Es wurde zuerst nachgesehen, wie die Thymus aussah in der Absicht, falls sie sich als vergrössert erwies, von ihr ein Stück zu entfernen; erst dann, als die Untersuchung nichts Abnormales ergab, wurde aus der rechten Hälfte eine Keilresektion ausgeführt.

Die Operation war nicht schwierig, es folgte darauf eine typische und ziemlich foudroyante Tetanie, welche durch längere Zeit mit Parathyreoidin-Tabletten, Calcium lact. und Chloralhydratklysmen behandelt werden musste. Die Basedowsymptome waren vollkommen geschwunden, dagegen hielten die Tetaniesymptome dauernd an. Nach beiläufig 1 Jahr (12. 4. 11) wurde von einem an einem Vitium cordis verstorbenen 3 tägigen Kinde die Parathyreoidea in die hintere Rectusscheide eingepflanzt, worauf sich anfangs eine Besserung einstellte, die jedoch nicht lange anhielt, daher im Juli 1912 abermals eine Einpflanzung eines Epithelkörperchens von einem sonst gesunden, an einer schweren Verletzung gestorbenen, jungen kräftigen Arbeiter versucht wurde.

Daraufhin scheint nun eine wesentliche Besserung der Symptome eingetreten zu sein, so dass allmählich die Krämpfe ganz aufhörten und Patientin jetzt nur noch das Chvostek-Symptom, allerdings sehr deutlich, darbietet.

Hier hatte die 2. Operation, welche beim Recidiv des Basedow unternommen wurde, eine Tetanie ausgelöst, welche erst nach wiederholten Epithelkörperchen-Implantationen sich so weit besserte, dass die allgemeinen Krämpfe geschwunden sind und Patientin jetzt wieder arbeitsfähig ist.

3. 22 jähriger Schlosser mit einer sehr starken Stenose bedingt durch Kompression von beiden, besonders aber von der rechten Seite. Es wurde der rechte Lappen grösstenteils entfernt mit Ausnahme eines Restes in der Gegend des unteren Poles; vom linken unteren Pol, der mit einem Zapfen bis unterhalb des Jugulums reichte, ebenfalls ein Stück. Dabei kam es zu einer Blutung aus der Art. thyr. inferior, welche aber bald gestillt werden konnte.

Schon am folgenden Tage war deutliches Chvostek-Phänomen vorhanden, im weiteren Verlauf stellten sich starke Krämpfe in den Extremitäten sowie auch Schlingkrämpfe ein, so dass gelegentlich einer anderen Kropfoperation (es handelte sich um eine einseitige Strumektomie) ein Epithelkörperchen entnommen und verpflanzt wurde. Diese Verpflanzung war von gar keinem Erfolg begleitet, auch hatten grosse Dosen von Calcium lacticum keinerlei Einfluss auf die schweren Krämpfe.

Nach 5 Tagen, als eine diffuse Bronchitis einsetzte, besserten sich die Krämpfe, der bis dahin frequente Puls wurde wieder langsamer, das Allgemeinbefinden wurde besser. Dann traten wiederum Krämpfe auf, die zu Schüttelkrämpfen des ganzen Körpers führten. Auf Parathyreoidin-Tabletten und

Chloral-Klysmen vorübergehende Besserung der Symptome. Dann rückten mehr die Symptome der Bronchitis in den Vordergrund, doch traten immer zwischendurch Krämpfe auf. Pat. starb am 55. Tage nach der Operation.

Die Obduktion ergab reaktionslose Heilung der Halswunde und auch der Einpflanzungsstelle des Epithelkörpers — von demselben konnte allerdings nichts mehr nachgewiesen werden — ferner an der einen Seite einen ziemlich grossen Kropfrest. Es fanden sich starke parenchymatöse Degenerationen des Herzens, der Leber und Niere, akutes Lungenödem, starke Entwicklung der Follikel am Zungengrunde, an der Milz und am unteren Ileum.

Es handelte sich hier um eine recht schwierige Operation, während welcher es aus dem sehr gefässreichen Kropf wiederholt zu starken Blutungen kam und wobei die rechte Hälfte grösstenteils, vom linken unteren Pol ein Stück entfernt wurde, welches intrathorakal gelegen war. Es entwickelte sich eine chronische Tetanie verbunden mit Bronchitis, an welcher Pat. nach 55 Tagen starb.

Dazu kommt noch ein Fall, den ich während meiner Operateurszeit bei Billroth noch beobachtet habe.

17 jähriges Mädchen, an Atembeschwerden infolge eines Kropfes leidend, wurde i. J. 1881 auf der Klinik Billroth operiert.

3 Tage nach der Operation bekam sie tetanische Krämpfe, welche durch 2 Jahre in wachsender Intensität anhielten und dann sistierten. Bis zum Jahre 1892 Ausbleiben der Krämpfe. Dann traten nach einer Entbindung mit Dammriss die Krämpfe neuerlich auf, nach starken Anstrengungen und Aufregungen waren sie besonders stark.

1897 wurde Pat. an einer Ovarialcyste mit gutem Erfolge operiert.

1907 traten die Krämpfe mit besonderer Intensität auf, so dass Pat. an die Klinik gebracht wurde, wo dann im Februar eine menschliche Schilddrüse und im Mai eine Implantation von Epithelkörperchen vollzogen wurde. Die Epithelkörperchen wurden von einer Patientin genommen, die wegen Struma cystica operiert wurde. Pat. wie mit einem Schlage gebessert. Beide Implantationen erfolgten zwischen die Bauchdecke. Beide Male erfolgte Heilung p. pr. Nach der zweiten Implantation wesentliche Besserung. Bis 1912 blieb Pat. fast vollkommen beschwerdefrei.

Im Sommer 1913 trat Parese der unteren Extremitäten auf. Pat. konnte oft plötzlich nicht gehen. Sie suchte deshalb neuerlich die Klinik auf und erhielt täglich 5 Parathyreoidintabletten. Die Anfälle haben sich gebessert. Am 27. 2. 14 wird Pat. anlässlich des Exitus eines 17 jährigen Dachdeckers, der in unmittelbarem Anschlusse an einen Sturz vom Dache an Schädelbasisfraktur und Fraktur der beiden Oberschenkel (rechts kompliziert) unter Erscheinungen von Atemlähmung starb, zur neuerlichen Implantation herbeigeholt. In den oberen Extremitäten waren damals durch Kompression leichte tetanische Krämpfe auslösbar. An den unteren Extremitäten hochgradig gesteigerte Reflexe, klonisch-tetanische Zuckungen. Trousseau, Chvostek. Aus der Leiche wurden unter strengster Asepsis die 4 an normaler Stelle liegenden Epithelkörperchen herauspräpariert und in physiologische Kochsalzlösung ge-



geben. Sie wurden hierauf bei der inzwischen vorbereiteten Pat. unverzüglich implantiert.

Sofortige Besserung der Tetanie, die Wunde secernierte, wir mussten wohl annehmen, dass die verpflanzten Epithelkörperchen sich alle abgestossen hatten. Interessant ist, dass trotzdem gleich nach der Transplantation die Pat. eine wesentliche Besserung fühlte.

Durch diese Beobachtung wird der Dauerwert der Implantation doch wieder etwas in Frage gestellt, man muss allerdings auch annehmen, dass doch ein Teil resorbiert wurde und dadurch wieder die kleinen Reste von Epithelkörperchen Gelegenheit hatten zu erstarken.

Wenn ich von den Fällen absehe, in welchen die Verpflanzung nicht eingeheilt ist, scheint sie wenigstens vorübergehend einige Male eine gute Wirkung ausgeübt zu haben. Ich vermag jedoch nicht zu behaupten, dass es sich um eine dauernde Einheilung handelte. Im Gegenteil! Die Beobachtung von Verpflanzung der Schilddrüse sowohl als auch von Epithelkörperchen spricht eher dafür, dass die Funktion des verpflanzten Stückes nur eine temporäre gewesen sein dürfte. In dieser Ansicht werde ich noch durch die Beobachtungen am Tier bestärkt, wobei ja auch nach den neuesten Forschungen mit Wahrscheinlichkeit behauptet werden kann, dass eine Verpflanzung mit Dauereinheilung von einem Tier auf das andere nicht mit Sicherheit gelingt. Ist dies nicht einmal bei der mittels Gefässnaht verpflanzten Schilddrüse der Fall (Enderlen), so ist dies noch viel weniger bei der freien Verpflanzung auf ein anderes Tier zu gewärtigen. Dadurch wird die freie Verpflanzung nicht entwertet, da ja sicher ein temporärer Erfolg unverkennbar ist und während dieser Zeit der vielleicht doch noch bestehende Rest der geschädigten Drüse (Schilddrüse, Epithelkörper) Zeit hat, wieder heranzuwachsen.

Gewiss berechtigen Beobachtungen, wie die oben citierte von Kummer, zu der Hoffnung, dass gelegentlich eine Dauereinheilung stattfindet. Dass das Schilddrüsengewebe relativ leicht einheilt, wird auch durch die kürzlich von H. Paschoud[1]) gemachte Beobachtung bestätigt, welcher 3 Jahre nach einer halbseitigen Strumektomie wegen gutartiger Struma in der Narbe das Auftreten einer Geschwulst bemerkte, welche nach ihrer Entfernung

1) Paschoud, Contribution à l'étude des greffes thyreoidiennes. Lyon chirurgical. 1914. T. 10. p. 475. (Ref. Centralbl. f. Chir. 1914. Nr. 21.)



sich als normales Schilddrüsengewebe erwies. 6 Jahre später musste aus dieser Narbe abermals eine inzwischen gewachsene Schilddrüsengeschwulst entfernt werden.

Dass bei fortschreitender Technik der Strumaoperationen die vornehmste Aufgabe des Chirurgen darin besteht, überhaupt die Schilddrüse und die Epithelkörperchen zu schonen, braucht nicht noch einmal erwähnt zu werden. Ich muss hoffen, dass die Fälle von Tetanie ganz verschwinden, wesentlich seltener sind sie glücklicherweise schon geworden.

Es ist nicht auszuschliessen, dass uns die fortschreitende Kenntnis über das Wesen der innersekretorischen Drüsen, über ihre gegenseitigen fördernden oder hemmenden Beziehungen und die Art der Substitutionsmöglichkeit ihrer Wirkungen einmal in die Lage versetzen wird, durch organotherapeutische Beeinflussung koordinierter oder antagonistischer endokriner Systeme den Funktionsausfall einer bestimmten Drüse oder Drüsengruppe zu paralysieren.

Zur Tetania parathyreopriva.

Im Anschluss an diese Mitteilung über Verpflanzung soll noch anhangsweise über meine Tetaniefälle überhaupt berichtet werden. Ich habe im Laufe der letzten 12 Jahre bei über 1300 Kropfoperationen eine ganze Reihe von postoperativen Tetanien beobachtet, welche sich ungezwungen in 3 Gruppen teilen lassen: leichte, mittelschwere und Fälle, in welchen der Tod mit der Tetanie zusammenzubringen ist[1]).

Die erste Gruppe — leichte Form von Tetanie, welche nach wenigen Tagen, längstens nach 2 Wochen ganz verschwand — umfasst 14 Fälle, durchweg weibliche Patienten, die meist wegen schwerer Trachealstenosen operiert wurden. Tetanische Symptome (Chvostek-, Trousseau-Phänomen) stellten sich meist mehrere Tage nach dem Eingriff ein und schwanden entweder spontan oder nach Verabreichung von Thyreoidintabletten. Ein Fall betraf eine Recidivoperation. Nach der vor 6 Wochen erfolgten ersten Operation waren ebenfalls geringgradige Symptome von Tetanie aufgetreten.

Fünf Patientinnen vertreten die II. Gruppe von schwerer Tetanie bzw. schweren Folgen.

1) Ich berichtete in der oben citierten Festschrift für Hermann, 1910, über die Tetanie bei den ersten 500 Kropfoperationen.



1. In einem i. J. 1902 operierten Falle von Exstirpation der einen Seite und Resektion der anderen trat vorübergehend mässige Tetanie auf, hielt durch mehrere Jahre an und ist dann geschwunden. Die Pat. berichtet auf Anfrage 1913, dass sie an Star leidet (Tetanie-Star.)

2. Eine Patientin, 32jährige Köchin[1]), bot einen Kropf, der retrosternal weit ins Jugulum reichte und äusserst starke Beschwerden verursachte, infolge von frontaler Abplattung der Trachea. Die im Jahre 1905 vorgenommene Operation war durch einen Erstickungsanfall kompliziert, so dass unbedingt die Trachetomie ausgeführt werden musste. Wie erschrak ich, als ich bei Eröffnung der Luftröhre anstatt Luft klare Flüssigkeit in grosser Menge abfliessen sah, so dass Pat. vollkommen blau wurde. Ich hatte auch die Hinterwand der abgeplatteten Trachea incidiert und dabei eine retrosternal gelegene Kropfcyste eröffnet. Durch rasche Tieflagerung der Pat. konnte das weitere Einfliessen verhindert werden. Es wurde die Hinterwand der Trachea durch Catgutfäden geschlossen und eine Kanüle eingeführt und dann die unteren Partien beider Kropfhälften, welche die Trachea am meisten bedrückt hatten, entfernt. Es entwickelte sich im weiteren Verlauf eine schwere Tetanie, welche sich erst nach $^3/_4$ Jahren etwas besserte, nachdem die bis dahin fortgesetzte Fütterung mit Schilddrüse und Nebendrüsenpräparaten durch eine Implantation von Schilddrüse in das präperitoneale Gewebe unterstützt worden war.

Darauf stellte sich Besserung ein, so dass keine Krämpfe mehr eintraten. Das Chvostek-Symptom ist wohl heute noch nachweisbar. Im Jahre 1912 trat (7 Jahre nach der Operation) Katarakt auf, — eine Bestätigung der Angaben von Pineles und der experimentellen Untersuchungen von Erdheim.

3. Bei einer 37jährigen Frau, die wegen hochgradiger säbelscheidenförmiger Kompression der Trachea strumektomiert wurde, entwickelte sich am Tage nach der Operation eine heftige Tetanie, die ungeschwächt erst durch 3 Monate andauerte. Thyreoidin-Tabletten brachten nur langsam fortschreitende Besserung, schliesslich völlige Heilung. Jetzt, 5 Jahre nach der Operation, ist Patientin nach Aussprache ihres Hausarztes als geheilt zu betrachten.

4. Einem 24jährigen Mädchen wurde erst die linke Hälfte, welche teilweise substernal gelegen war, und dann der untere Pol der rechten Hälfte entfernt. Die daran sich anschliessende Tetanie war ziemlich stark, verlor sich nach 6 Wochen auf Gaben von Calcium lact. und Parathyreoidin, bis sich ein Typhus einstellte, der sehr schwer war, aber doch in Heilung endete. Jetzt ist die Patientin frei von Beschwerden und wiederum in der Lage, ihrer Beschäftigung nachzugehen. Chvostek-Symptom besteht noch fort.

5. Der fünfte Fall betrifft die oben angeführte Pat., bei welcher mit Erfolg die Implantation von Epithelkörperchen vorgenommen wurde.

In 3 Fällen endlich steht der tödliche Ausgang mit der Tetanie im Zusammenhang.

Als Repräsentanten dieser Gruppe bezeichne ich zunächst den Fall, in dem es sich um eine Recidivoperation handelte, welche sich sehr schwierig

1) Schon publiciert in der oben citierten Festschrift für L. Hermann.



gestaltete, da wegen Verwachsungen viel scharf durchtrennt werden musste. Am 2. Tage stellten sich Krämpfe in den Händen ein, das Chvostek-Phänomen war auszulösen. Im weiteren Verlauf entwickelte sich eine Pneumonie, welcher Patientin nach 14 Tagen erlag.

Der zweite Fall betrifft die schon oben citierte 68jährige Frau, bei welcher ohne Erfolg implantiert wurde. Hier war auch eine Pneumonie mit vorhanden.

Der dritte Fall betrifft den ebenfalls schon oben erwähnten 22 jährigen Schlosser.

Zu diesen Beobachtungen von Tetanie nach Kropfoperation kommen noch zwei aus meiner Lehrzeit bei Billroth, welche Fälle ich im Lauf der letzten 10 Jahre wiederholt gesehen und untersucht habe[1]).

Der erste Fall ist oben bereits ausführlich beschrieben.

Der andere Fall betrifft einen am 30. Juni 1890 an der Klinik Billroth operierten Fall von schwerem Kropf, bei welchem sich schwere Tetanie eingestellt hatte, die schon nach einem Jahr fast abgeklungen war, die jedoch zur Zeit zur Entwicklung von Katarakt geführt hat.

Dies sind in kurzem meine Erfahrungen über postoperative Tetanie.

In der Literatur ist über postoperative Tetanie beim Menschen nicht viel erwähnt.

Kummer berichtet über einen Fall von Tetanie, der merkwürdigerweise erst Jahr und Tag nach der Operation einsetzte. Die hier ganz besonders genau gemachte Untersuchung der Halsorgane auf das Vorhandensein von Resten, welche Prof. Askanazy ausgeführt hat, hat nichts Positives ergeben.

Weiter erwähnt Bircher jun. 2 Fälle von Tetanie, welche sich sehr schnell auf Anwendung von Parathyreoidin gebessert haben.

Endlich sind noch aus der Hochenegg'schen Klinik (Lorenz u. Bode) einige Fälle von Tetanie beschrieben, welche mit Erfolg durch Ueberpflanzung von Epithelkörperchen behandelt wurden.

Bevor die Behandlung besprochen wird ein Wort über die Prophylaxe: Immer wieder müssen wir unser Augenmerk auf die Gegend der Epithelkörperchen richten, welche wir unbedingt schonen müssen. Während in einigen Fällen die Tetanie, welche nach der ersten Operation auftrat, wirklich unverständlich ist, wenn man nicht annimmt, dass es sich hier um eine geringere Zahl von Parathyreoidea handelt, also um bloss zwei, so ist sie in den Fällen von Recidivoperationen wohl verständlich. Die einmal ausgebrochene Tetanie wird ent-

1) Siehe meine Arbeit: „Weitere Beiträge zur Lehre von den Folgezuständen der Kropfoperation". Beitr. z. klin. Chir. Billroth's Festschrift. Stuttgart, F. Enke, 1892.



schieden am besten mit Fütterung mit Parathyreoidintabletten behandelt, die uns aber manchmal ganz im Stich lässt, so dass wir zur Transplantation greifen müssen. Da die Entnahme auch nur eines Epithelkörpers gelegentlich für den Spender von Nachteil sein kann, ist es das Beste (da diese Fälle meist nicht so dringend sind, dass man nicht noch einige Tage warten könnte) zu warten, bis man von einem inter partum gestorbenen Kinde oder aber von einem durch einen Unglücksfall gestorbenen Menschen Material zur Operation bekommt. Ich habe einmal in einem oben nicht erwähnten Falle auch bei einer spontanen Tetanie ein Epithelkörperchen von einem Affen einzupflanzen versucht, jedoch ohne Erfolg. Einen Nachweis für eine Dauereinheilung eines verpflanzten Epithelkörperchens konnten wir nicht erbringen!



II.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Leipzig.)

Zur Frage der Schilddrüsentransplantation.[1])

Von

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Payr.

M. H.! Die Frage der Bewertung der Schilddrüsentransplantation für die Therapie der menschlichen Hypothyreosenformen ist trotz der vielen ihr gewidmeten mühevollen experimentellen Arbeit noch nicht als völlig abgeschlossen zu bezeichnen.

Es ist ja nicht zu bezweifeln, dass in einer ganz erheblichen Zahl von gut beobachteten Fällen ein Versagen der Ueberpflanzungsbehandlung mit aller Deutlichkeit festzustellen war, aber es stehen ihnen doch auch von verlässlicher Seite gemachte Beobachtungen gegenüber, welche die völlige Ablehnung des Verfahrens wegen seiner Unwirksamkeit nicht als gerechtfertigt erscheinen lassen. Das kürzlich gefällte Urteil v. Wagner's, dass die Schilddrüsentransplantation keine Gegenwart, kaum eine Zukunft habe, ist doch wohl ein allzustrenges.

Wir glauben, dass sich unter Zugrundelegung der Forschungsergebnisse der letzten Jahre folgende neue, spez. für die Indikationsstellung der Substitutionstherapie bedeutungsvollen Gesichtspunkte ergeben:

1. Die Notwendigkeit einer möglichst scharfen Scheidung der einzelnen Hypothyreosenformen.

a) Die kongenitale Thyreoaplasie und Thyreohypoplasie beruhen auf einer Störung in der Entwicklung der Schilddrüsenanlage.

1) Auszugsweise vorgetragen am 2. Sitzungstage des XLIII. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 16. April 1914.



Die Schilddrüse fehlt entweder vollständig, oder man findet in der Zungenwurzel eine Geschwulst, welche neben kümmerlichen Mengen von Schilddrüsengewebe andere Gewebsarten enthält (dystopische Hypoplasie). Dieselben können jedoch genügen, um den Schilddrüsenbedarf des Organismus annähernd zu decken. Diesen beiden Typen gegenüber ist das Vorkommen versprengter kleinerer Schilddrüsenanlagen am Halse als selten zu bezeichnen. Diesen anatomischen Befunden entspricht das schwerste klinische Bild des Schilddrüsenmangels, das kongenitale Myxödem.

Ausgesprochener Zwergwuchs, schwerste Idiotie und in frühester Kindheit sich zeigende klinische Erscheinungen des Myxödems mit den allbekannten Veränderungen im Gesamtorganismus charakterisieren diesen Zustand. Ein Teil dieser Fälle wurde dem sporadischen Kretinismus zugezählt.

b) Die erworbenen Hypothyreosen des Kindesalters und der Erwachsenen.

Das anatomische Substrat des spontanen infantilen Myxödems sind schwere, in der bereits ausgebildeten Schilddrüse sich abspielende pathologische Veränderungen. Als solche finden sich fibröse Umwandlung der Drüse mit glandulärer Atrophie und Zunahme des interstitiellen Bindegewebes. Die Ursache ist in einer die Schilddrüse treffenden Noxe (akute Infektionskrankheiten, chronische Intoxikationen, stumpfe Verletzungen mit Blutungen, chronische Mykosen) zu suchen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass es sich besonders häufig um toxische Veränderungen handelt, welche infolge der zahlreichen akuten Infektionskrankheiten des Kindesalters auftreten können. Man findet nicht selten eine Art entzündlicher Sklerose. Durch die Untersuchungen von Roger und Garnier, de Quervain, Sarlach, Bayon u. a. ist festgestellt, dass bei schweren Infektionen regelmässig entzündliche Veränderungen in der Schilddrüse zu finden sind; ebenso entwickeln sich bei chronischen Intoxikationen cirrhotische Prozesse (Falta). Dieselben Schädigungen können die Schilddrüse eines Erwachsenen treffen. Bei sporadischem infantilen Myxödem sind die Erscheinungen im allgemeinen schwerer, als in Kropfgegenden.

Drei weitere Formen sind das postoperative Myxödem (Cachexia strumipriva), die hypothyreotische Struma (gewöhnlich nur in Ländern mit endemischem Kropf zu beobachten) und die gutartige chronische, partielle Hypothyreose.



Die hypothyreotische Struma bildet den Uebergang zu dem Begriff des endemischen Kretinismus. Doch handelt es sich bei der Mehrzahl der Kretinen nicht nur um atrophische oder strumös veränderte Schilddrüsen, sondern um gleichzeitige schwere cerebrale Schädigungen, Taubstummheit usw. Fälle mit exakt nachgewiesener totaler Aplasie der Schilddrüse überleben das Pubertätsalter nach den bisherigen Erfahrungen fast niemals. Kretins (Kropfträger) erreichen oft ein hohes Alter.

2. Die pathologischen Befunde im Centralnervensystem bei kindlichen Hypothyreosen.

Sowohl bei kongenitalem Myxödem, als beim Kretinismus werden im Centralnervensystem schwere Veränderungen im Sinne von Entwicklungsstörungen (Stillstand auf niederer Entwicklungsstufe oder entzündlich-degenerative Prozesse) gefunden, welche im allgemeinen keine für den Schilddrüsenmangel charakteristischen Formen aufweisen, sondern jenen gleichen, welche überhaupt bei Idioten gesehen werden. — Zingerle und Scholz haben in ausserordentlich sorgfältigen Untersuchungen an einem grossen Material diese Befunde für das Kretinengehirn dargestellt.

Asymmetrie der Hemisphären, Verkleinerung einzelner Hirnlappen, besonders im Stirn- und Scheitellappen, hochgradige Veränderung der Furchen und Windungen, ja teilweises Fehlen von Windungen (Stirnhirn), entzündliche Sklerose der Hirnsubstanz, Ventrikelerweiterungen sind einige Beispiele der gefundenen Veränderungen. Sie lassen erkennen, dass eine Störung das Gehirn in der Wachstumsperiode betroffen haben muss. Diesen pathologisch-anatomischen schwer wiegenden Veränderungen entsprechen sekundär mannigfaltige klinische Symptome. Es kann nicht verwundern, wenn die Substitutionstherapie trotz günstiger Beeinflussung der somatischen Erscheinungen, die intellektuellen Defekte in vorgeschrittenen Fällen nicht zu beeinflussen vermag. Wir glauben, dass dieselben in ihrer wahren Ursache vielfach nicht richtig eingeschätzt worden sind.

Die Schilddrüse hat zur Entwicklung des Centralnervensystems sicher zahlreiche und wichtige Beziehungen. Je früher die Noxe einsetzt, um so schwerere Veränderungen werden zu erwarten sein. Bei erworbener Hypothyreose sieht man am Knochensystem den Verknöcherungsprozess im Stadium des Beginnens der pathologischen Veränderungen stehen bleiben. Es ist durchaus

wahrscheinlich, dass es sich beim Centralnervensystem ganz ähnlich verhält.

Es wäre dies von Bedeutung für die möglichst frühzeitige Stellung der Diagnose und raschest einzuleitende Behandlung: s. u.

3. Eine schärfere Kritik der klinischen Formen kindlicher Idiotie; es ist in dieser Hinsicht früher sicher nicht immer genau genug unterschieden worden und mancher nicht von einem Schilddrüsenmangel abhängige Fall von geistiger Minderwertigkeit durch Ueberpflanzung von Schilddrüsengewebe behandelt worden. Es handelt sich also darum, die zahlreichen Arten der Idiotie und Imbecillität so verschiedener Genese zu trennen und die rein thyreogenen einer möglichst exakten Diagnose zuzuführen.

Wir erinnern an den Schwachsinn bei Encephalitis, an die Porencephalie, die postmeningitische Idiotie, den Hydrocephalus, die kongenitale Hirnlues, den Infantilismus und die mongoloide Degeneration; auch des Auftretens von Schwachsinn bei Skeletterkrankungen sei gedacht: bei Chondrodystrophie, bei Rachitis, bei Turmschädel hat man geistige Minderwertigkeit gesehen.

Diese Beispiele mögen genügen, um darzutun, dass die Differentialdiagnose der kindlichen Schwachsinnsformen für die Substitutionstherapie mit Schilddrüsensubstanz eine wesentlich praktische Bedeutung beansprucht.

4. Die Erkennung der gewaltigen Unterschiede zwischen Auto- und Homoiotransplantation. Sie erklären die vielfachen klinischen Misserfolge der letzteren gegenüber der durch den Tierversuch oft genug festgelegten Möglichkeit der ersteren. Fast alle experimentellen Arbeiten über Schilddrüsentransplantation sind unter Verwendung der eigenen Schilddrüse des Versuchstieres gemacht worden.

Die Reihe der Organe, ja der Gewebe, welche sich für Homoiotransplantation eignen, ist im Laufe der Zeit immer kleiner geworden. Man hat den Einfluss der biochemischen Eigenart des Individuums und seiner Gewebe für die Verpflanzungslehre erkannt und wir wissen jetzt, dass nur unter ganz besonders günstigen Umständen sich gewisse Organe von einem Individuum auf ein anderes derselben Tierspezies überpflanzen lassen (Geschlechtsdrüsen). Nur sehr wenige Arbeiten neuester Zeit beschäftigen sich mit der freien Homoiotransplantation der Schilddrüse.



Wäre die überaus mühevolle Arbeit, die man der Autotransplantation gewidmet hat, der Homoiotransplantation der Schilddrüse zu gute gekommen, so wäre wahrscheinlich heute endgültig festgelegt, unter welchen Umständen (Blutsverwandtschaft, embryonale Organe, Verwendung von hyperthyreotischen Drüsen, Topographie der Empfängerstelle) das Gelingen einer solchen möglich erscheint. So aber stehen sich auch heute noch sehr divergierende Ansichten gegenüber. Christiani, Pfeiffer und Tereschkowitsch u. A. haben im Tierversuch, ersterer auch beim Menschen Dauererfolge der Homoiotransplantation von Schilddrüsengewebe gesehen. Von anderen wird diese Möglichkeit in Abrede gestellt (Enderlen, Borst u. v. A.) Für die Frage der Ausführung der Schilddrüsentransplantation beim Menschen erscheint es uns ferner von Bedeutung, zu beachten, dass die Aussichten der Substitutionstherapie bei erworbener Schädigung des Organes wesentlich besser als bei angeborenem Mangel sind, weil man bei ersterer doch mit Resten funktionierenden Parenchyms rechnen kann. Es ist jedenfalls leichter zu erzielen, eine minderwertige, aber doch vorhandene Funktion zu unterstützen, zu kräftigen, als eine völlig fehlende neu zu schaffen.

Die erworbenen Hypothyreosen werden also einerseits der medikamentösen Substitutionstherapie viel eher erfolgreich zugänglich sein, als bei der Ueberpflanzung viel bessere Chancen geben.

Aber gerade die angeborenen Formen mit völlig ungenügendem Effekt der Schilddrüsenfütterung wären so eigentlich die Domäne für die Transplantation. Aus diesem Grunde sind unseres Erachtens neuerliche Tierversuche mit Zugrundelegung aller neuen Erfahrungen der Transplantationslehre am Platze.

Die interne Medikation hat in der Behandlung der Hypothyreosen durch ihre bei den leichteren und besonders den erworbenen Formen unzweifelhaften und zum Teil sehr befriedigenden Erfolge sich ihren festen Platz gesichert.

Sie hat aber auch für die Lehre der Schilddrüsenüberpflanzung ihre Bedeutung. Sie muss versucht, darf nicht ganz erfolglos sein. — Völliges Versagen bei reichlicher parenteraler Zuführung von Schilddrüsensubstanz muss sogar Zweifel an der thyreogenen Natur der vorhandenen krankhaften Erscheinungen wachrufen. Erst nach ihrem Versagen im Sinne einer ge-



nügenden Heilwirkung kann die Transplantation in Frage kommen. Angesichts des erwiesenen grossen Einflusses der Schilddrüse für die Gehirnentwicklung muss die Forderung aufgestellt werden, die Transplantation möglichst frühzeitig vorzunehmen, wenn sie, ein Gelingen vorausgesetzt, den schweren Veränderungen im Zentralnervensystem vorbeugen soll. Dazu ist aber die Stellung einer möglichst frühzeitigen Diagnose der Hypothyreosis notwendig. Wir empfehlen für dieselbe auf Grund unserer Erfahrungen die auch für die Stellung der Prognose verwertbare explorative Freilegung der kindlichen Schilddrüsengegend.

Wir haben uns wiederholt überzeugt, dass man durch die Palpation sich keineswegs mit genügender Sicherheit von dem Vorhandensein oder Fehlen der Schilddrüse überzeugen kann. Eine kleine Probeinzision legt die Trachea frei und lässt die Thyreoaplasie oder Hypoplasie mit Sicherheit erkennen. Der Eingriff ist auch bei kleinen Kindern unbedenklich und kann, wie wir noch hören werden, zur Ueberpflanzung von Schilddrüsenstückchen verwendet werden.

Es wäre sogar zu erwähnen, ob man bei vermuteter dystopischer Hypoplasie sich durch eine Incision vom Vorhandensein eines Tumors in der Zungenwurzel überzeugen soll. Für die Ausführung der Schilddrüsentransplantation kommen mannigfaltige biologisch-technische Gesichtspunkte in Erwägung.

1. Das Verhältnis des Spenders zum Empfänger.
2. Die absolute Menge, die Form der zu überpflanzenden Stücke (gross, klein, Ein- und Vielzahl).
3. Die Beschaffenheit der zu überpflanzenden Drüse (embryonal, normale Schilddrüse, pathologisch veränderte, (Struma), Basedowkröpfe.
4. Die Art der Ueberpflanzung, ob durch einfache freie Uebertragung oder Anschluss an den Empfänger mittels Gefässnaht.
5. Der Ort der Einpflanzung im Organismus des Empfängers.
6. Die Wiederholung des Eingriffes.

Nach den bisherigen und speziell unseren Erfahrungen versprechen Homoiotransplantationen unter Blutsverwandten bessere Erfolge, als unter beliebigen Individuen. Es kommen vor allem Eltern und Geschwister in Betracht. Die Voraussetzung, dass der



Spender keinerlei hypothyreotische Erscheinungen darbieten darf, ist wohl selbstverständlich.

Es ist wahrscheinlich angesichts der Tatsache, dass ein sehr erheblicher Teil des Transplantates zu Grunde geht, die Menge der aufzupfropfenden Schilddrüsensubstanz grösser als bisher, also möglichst gross zu wählen. Ob es besser ist, grosse Stücke oder in möglichst dünne Scheiben zerlegte zu transplantieren, ist noch unentschieden. Wir glauben, mit grossen Stücken bessere Erfahrungen gemacht zu haben, als mit kleinen. Embryonale Organe lassen sich leichter überpflanzen, als solche Erwachsener. Beim Fehlen eines blutsverwandten Spenders kämen Schilddrüsen von frischen Föten in betracht.

Angesichts der gesteigerten inner-sekretorischen Funktion thyreotoxischer Strumen erschien die Ueberpflanzung solcher aussichtsreicher, als jene normalen Schilddrüsengewebes. Die Verwendung kolloider Kröpfe muss im Hinblick auf das Dauerresultat des Eingriffs, also den möglichst innigen Anschluss an den Empfänger hinter die eben genannten Möglichkeiten gestellt werden, wenngleich die Uebertragung grosser Mengen von Kolloid für den Augenblick vielleicht Günstiges verspricht (s. u.).

Aus dem Versagen der Ueberpflanzung unter Verwendung der Blutgefässnaht (Enderlen und Borst) hat man mit besonderer Schärfe auf das Misslingen der Homoiotransplantation geschlossen. Uns erscheint dieser Schluss nicht absolut zwingend. Die Blutgefässnaht an so kleinen Gefässen gelingt zwar mittels der modernen Technik noch ganz gut, aber es ist sehr schwer, Garantien für das Erhaltenbleiben der Circulation zu geben, wenn eine solche auch gelegentlich durch längere Zeit mit aller Sicherheit verfolgt werden konnte (Carrel, Stich, Makkas u. A.). Wir halten es für durchaus möglich, dass die Transplantation in seröse Körperhöhlen oder in bestimmte Organe mit durch die Technik beabsichtigtem möglichst engem Anschluss nach den Erfahrungen bei der Autotransplantation wenigstens das Erhaltenbleiben einer Randzone von allerdings sehr verschiedener Mächtigkeit verspricht, während eine Thrombose der durch die Naht vereinigten Gefässe zwischen Pfröpfling und Empfänger das ganze Organ der Nekrose anheimgibt und vielleicht die sonst zu sehende rasche Oberflächen-Vaskularisierung ausbleiben lässt. —

5. Die Topographie des Empfängerbodens hat ausserordentliche Wandlungen durchgemacht.

Man hat verpflanzt in Unterhautzellgewebe
Properitoneum
freie Bauchhöhle und Netz
Milz
Knochenmark
Blutbahn
Thymuskapsel und Mediastinum anterius
intramuskulär.

Die Tierversuche haben in den Händen der verschiedenen Forscher keine übereinstimmenden Resultate über den günstigsten Empfängerboden für das Transplantat ergeben. Unsere zahlreichen Experimente über Autotransplantation von Schilddrüsengewebe in die Milz vom Gesichtspunkte der möglichst frühzeitigen Uebernahme der Ernährung von seiten eines besonders reichlich vaskularisierten Empfängerbodens haben zahlreiche Autoren veranlasst, sich mit diesem Modus der Transplantation zu befassen. Auch andere Organe (Epithelkörperchen usw.) sind in die Milz überpflanzt worden.

Der von uns vordem unternommene Versuch einer Ueberpflanzung ins Knochenmark wegen der durch die klinische Erfahrung festgelegten Prädilektion des Skelettsystems für Metastasen maligner Strumen ist von Kocher und seinen Schülern verfolgt, weiter ausgebaut und verfolgt worden, ohne jedoch den gehegten Erwartungen zu entsprechen. —

Die Milz aber scheint, trotz mancher entgegengesetzter Behauptungen, doch angesichts ihres Blutreichtums — möglicherweise spielen auch noch andere zur Zeit nicht völlig geklärte Umstände mit — ein besonders günstiger Empfängerboden zu sein, wie auch aus den heutigen ausserordentlich wertvollen und interessanten Mitteilungen Kocher's hervorgeht. Allerdings hat das Verfahren den nicht zu leugnenden Nachteil, den grössten, und damit auch den gefährlichsten Eingriff zur Ausführung der Transplantation vorauszusetzen und steht somit der überaus einfachen, gefahrlosen, beliebig oft zu wiederholenden Einbringung von Schilddrüsenstückchen in das Unterhautzellgewebe in dieser Hinsicht erheblich nach. Allerdings ist bis jetzt keine Beobachtung einer gefahrdrohenden Blutung oder einer anderen

unangenehmen Komplikation bei Benutzung der Milz als Empfängerboden mitgeteilt worden.

Die von uns empfohlene und ausgeführte Ueberpflanzung in die Thymuskapsel, in das lockere Zellgewebe des Mediastinum anterius, hat den Vorteil, sich gleich an die explorative Freilegung der Schilddrüsengegend anschliessen zu können, das Transplantat in unmittelbare Nähe seiner physiologischen Lage und in die Nachbarschaft der mit ihm durch mannigfache Beziehungen verbundenen Thymusdrüse zu bringen.

Ueber funktionelle Erfahrungen mit dieser Art der Schilddrüsenüberpflanzung vermag ich wegen der Kürze der Beobachtungsdauer dieser Fälle noch nichts zu sagen.

Die Gründe, warum wir uns dem völlig ablehnenden Urteil der zahlreichen Autoren über die Wirksamkeit der Schilddrüsenüberpflanzung beim Menschen (Enderlen, v. Wagner u. v. A.) nicht anschliessen können, liegen, abgesehen von unseren noch zu schildernden persönlichen Erfahrungen und Beobachtungen, in der für uns erwiesenen Tatsache, dass zwischen der Wirkung der internen Medikation und der Transplantation der Schilddrüse zweifellos Unterschiede mannigfaltiger Art bestehen.

1. Es gibt zweifellos Fälle, in denen bei völlig ungenügendem Erfolg der internen Substitutionstherapie die nunmehr ausgeführte Schilddrüsentransplantation einen deutlichen, durch lange Zeit zu verfolgenden Erfolg brachte. — Da es sich um Fälle handelt, die mit grösstem Fleiss und völlig kunstgerecht intern behandelt worden waren, so ist man zur Annahme einer differenten Wirkung der beiden Behandlungswege gezwungen!

2. Es gibt einige wenige, aber gut beobachtete Fälle von Schilddrüsentransplantation, in denen die Wirkung sich durch Jahre verfolgen lässt, ja von dauerndem Erfolg gesprochen werden kann. Wenn in unserem noch zu erwähnenden Fall von Ueberpflanzung in die Milz die Wirkung des Transplantates sich durch nahezu $2^1/_2$ Jahre deutlich verfolgen liess, so spricht dies gegen die Annahme einer lediglich pharmakodynamischen Wirksamkeit des Transplantates in Form einer ganz langsamen Ausnutzung des mit überpflanzten Kolloides der Drüse.

Die Verfütterung muss dem Ueberpflanzungsverfahren gegenüber immer fortgesetzt werden oder darf nur für kurze Zeit unterbrochen werden.



3. Die Wirkung der Transplantation ist gegenüber der parenteralen Zufuhr potenziert und beschleunigt. Es lassen sich bedeutende Besserungen innerhalb kurzer Zeit erzielen und dieselben stellen, selbst wenn sie vergänglich sein sollten, an Qualität das bei der Verfütterung Gesehene in den Schatten. Wir erinnern dabei nur an das gesteigerte Knochenwachstum und die Zunahme des Körpergewichts — gleichsam die Prüfsteine einer erfolgreichen Substitutionstherapie.

4. Bei der Transplantation kommen wahrscheinlich sämtliche oder doch vielleicht mehrere Produkte der inneren Sekretion der Drüse im Empfänger zur Wirkung, als bei dem Eiweissabbau der verfütterten Drüse im Darm oder der Darreichung des Thyreojodins. Es ist die Heilwirkung also wahrscheinlich nicht nur potenziert, sondern auch umfassender. Man kann sich sehr gut vorstellen, dass die Einverleibung aller Sekretionsprodukte der Drüse vorhandene kleine Parenchymmengen besser zur Aufnahme innersekretorischer Tätigkeit veranlasst, dass ferner die chemischen Wechselbeziehungen zu den übrigen Drüsen mit innerer Sekretion eine den klinischen Erfolg verbessernde Anregung erfahren.

Wir halten es für durchaus wahrscheinlich, dass sich diese Unterschiede zwischen der Verfütterung und der Ueberpflanzung der Schilddrüse experimentell genauer feststellen lassen und erwiesene Tatsachen an Stelle der hier geäusserten Vermutungen treten werden. — Ergibt sich nun bei objektiver Betrachtung gut beobachteter Fälle einwandfrei, dass die Wirkung der Transplantation eine intensivere, universellere ist als jene der Verfütterung, so ist damit das Vorhandensein eines qualitativen und quantitativen Unterschiedes der beiden Einverleibungsarten nicht zu bezweifeln.

Wenn die Wirkung der Ueberpflanzung in vielen Fällen nicht vorhält, so liegt die Erklärung für viele Fälle in der Resorption des Transplantates auf dem fremden Boden, oder bei angenommener partieller Einheilung in einer ungenügenden Sekretproduktion und Verwertung. Wir suchen die Ursache des Misslingens so vieler Schilddrüsenüberpflanzungen in der Verwendung viel zu geringer Mengen von Transplantat. Geht von demselben ein sehr grosser Teil durch primäre Nekrose zugrunde, bleibt nur eine dünne Randzone erhalten, erfolgt unter derselben eine



Regeneration in sehr mässigem Grade, so ist wohl die Vorstellung gerechtfertigt, dass nur sehr grosse Mengen, vielleicht an verschiedenen Körperstellen zu überpflanzender Drüsensubstanz die Produktion genügender Mengen von Sekretionsprodukten verspricht.

Aber gerade einzelne Fälle von sicher beobachteter Dauerwirkung der überpflanzten Drüse legen es nahe, die Möglichkeit einer solchen anzunehmen und nach neuen, verbessernden Wegen der Technik und der Materialgewinnung zu suchen. In solchen Bestrebungen liegt die Zukunft des Verfahrens. Wird es ja doch überhaupt eine der bedeutungsvollsten Aufgaben unseres Faches sein, die Homoiotransplantation, die uns so viel Enttäuschungen bereitet hat, durch künstliche Verkleinerung der biochemischen Differenzen der Individuen neu zu beleben! Abderhalden's Forschungsrichtung wird uns vielleicht den Weg zeigen!

Das bisher in der Literatur verstreute Material für die Beurteilung von Dauererfolgen von Schilddrüsentransplantationen ist in vieler Hinsicht für eine exakte wissenschaftliche Verwertung ungeeignet.

In der Mehrzahl der Fälle fehlen die Berichte über den späteren Verlauf des Falles und sind nur die günstigen Wahrnehmungen in der ersten Zeit nach Ausführung der Transplantation geschildert. Aber auch abgesehen davon, sind die Mitteilungen über den somatischen Befund vor Beginn der Behandlung oft sehr lückenhaft, so dass man weder ein klares Bild von der Schwere der vorhandenen Veränderungen, noch Vergleichspunkte für die Beurteilung des erzielten Erfolges erhält. Dies gilt noch viel mehr für die Schilderung der geistigen Qualitäten der durch Hypothyreose minderwertigen Individuen. Dieselben sind nur auf Grundlage sehr eingehender Feststellungen für einen Vergleich zu verwerten.

Das Fehlen von späteren Berichten über die operativ behandelten Fälle braucht jedoch keineswegs immer als Beweis für das völlige Versagen der Transplantation aufgefasst zu werden, wenn auch für gewöhnlich „Schweigen“ und „Recidiv der Hypothyreose“ sich decken dürften. Es gibt aber Fälle, in denen sich nach einer geradezu verblüffenden Besserung aller Erscheinungen ein Rückschritt zeigt: trotzdem können noch deutliche Anzeichen

für das Vorhandensein einer Wirkung des Transplantates vorhanden sein.

Es wäre also sehr wünschenswert, wenn alle operativ mit Ueberpflanzung behandelten Fälle, ganz gleichgültig, ob sie erfolgreich waren oder nicht, wenigstens so ausführlich mitgeteilt würden, dass man sie kritisch verwerten kann.

Wenn ich Ihnen heute über mein Beobachtungsmaterial an Schilddrüsentransplantationen berichte, so erfüllt es mich mit Bedauern, dass es ein so kleines ist. Meine Uebersiedelung aus Graz nach Greifswald verringerte naturgemäss mein Schilddrüsenmaterial in sehr erheblichem Masse.

Während in der Steiermark Kropf, damit auch Hypothyreosen und Kretinismus, wie allgemein bekannt, in sogar ungewöhnlichem Masse endemisch sind, fand ich in Norddeutschland zunächst nur ganz wenige Fälle von Hypothyreosen.

Trotzdem hätte ich in einer wesentlich grösseren Zahl von Fällen Gelegenheit gehabt, die Schilddrüsenüberpflanzung auszuführen, als ich es tatsächlich getan habe.

Mein erster Fall, der einen so ungewöhnlich günstigen Erfolg zu geben schien, späterhin aber, wenn auch erst nach längerer Zeit, einen tiefen Rückschlag zeigte, entmutigte mich und wenn von den Eltern von Kindern mit kongenitaler oder erworbener Hypothyreose die Frage nach der voraussichtlichen Erfolgssicherheit der Operation an mich gestellt wurde, habe ich mich stets mit allergrösster Reserve ausgedrückt.

Ich erblicke angesichts dessen, was uns heute Herr Kocher mitgeteilt hat, einen von mir begangenen Fehler, indem ich die Gelegenheit versäumte, das mir manchmal reichlich zugehende Material operativ und wissenschaftlich zu verwerten. — Wir haben im Laufe der letzten 8 Jahre 7 mal Schilddrüsentransplantationen ausgeführt.

Es wurde 1 mal in die Milz, 2 mal in das Knochenmark, 1 mal in die Subcutis, 1 mal properitoneal, 2 mal in die Thymuskapsel und in das Mediastinum anterius transplantiert.

5 von den Fällen liegen mehr als 3 Jahre zurück und sind deshalb für die Beurteilung des Dauererfolges brauchbar. In den 5 älteren Fällen sind seit der Operation verflossen $8^1/_2$, $4^1/_2$, $4^1/_4$, 4 und 3 Jahre. Die beiden letzten Fälle sind innerhalb des letzten Jahres operiert. 2 mal wurden Schilddrüsenstücke der Mutter auf



das an Hypothyreose erkrankte Kind überpflanzt. In den übrigen Fällen möglichst normal aussehende bei Kropfoperationen gewonnene Schilddrüsenteile. 1 mal handelte es sich um ein schwerstes kongenitales, infantiles Myxödem mit der zwingenden Annahme hochgradiger Thyreoaplasie, in den übrigen Fällen um sporadische, erworbene Myxödeme, oder leichtere Hypothyreosen.

Der erste Fall, über den ich in den Jahren 1906 und 1908 auf den Kongressen unserer Gesellschaft berichtet habe, ist durch seinen Verlauf ganz besonders bemerkenswert. Trotz äusserst geringen Erfolges einer vorher durch Jahre durchgeführten internen Schilddrüsentherapie wirkte die Transplantation mächtig. Dem 8jährigen total verblödeten Kinde wird im Dezember 1905 ein grosses, normal aussehendes Schilddrüsenstück der Mutter in die Milz transplantiert. Das hierauf einsetzende Längenwachstum betrug im ersten halben Jahre 12, im ersten Jahre 18 cm, während vordem die Körperlänge in 3 Jahren nur um 6 cm zugenommen hatte. Auch die Gewichtszunahme war eine sehr bedeutende. Sämtliche typisch ausgesprochenen Veränderungen an Haut, Unterhautzellgewebe, Nägeln, Haaren gingen zurück; der Intellekt entwickelte sich in erfreulicher Weise, das Kind beginnt zu sprechen.

Im Mai 1907 zeigt sich im Anschluss an eine schwere Darminfektion ein Rückschritt, der aber scheinbar wieder überwunden wird. Seit Ende Februar 1908 ist der Rückfall ausser Zweifel. Es zeigt sich Rückgang der Intelligenz, allmähliches Aufhören des Längenwachstumes, der Gewichtszunahme. Allerdings blieb die myxödematöse Beschaffenheit der Haut aus und hat sich auch bis heute nicht wieder gezeigt. Die sozialen Bedingungen, unter denen das Kind lebte, waren leider recht ungünstige.

Der Erfolg der Ueberpflanzung hatte also, allerdings mit Schwankungen, aber doch deutlich erkennbar, 2 Jahre und 4 Monate gedauert, eine, wie ich besonders hervorheben möchte, ganz ungewöhnlich lange Zeit für einen temporären Erfolg. Andere Autoren hatten bereits 1 Monat, andere nach 4 Monaten das Versagen der Wirkung des Transplantates festgestellt.

Die beiden Fälle, bei denen Schilddrüsenstücke in das Knochenmark der Tibia verpflanzt worden sind, zeigen eine bis heute verfolgbare und auch jetzt noch zunehmende Besserung. Das



klinische Resultat steht also in einem Widerspruch zu dem Ergebnis der Tierversuche und zu den autoptischen Nachforschungen über das Schicksal der in das Knochenmark verpflanzten Schilddrüsenstücke, die man gelegentlich auszuführen Gelegenheit hatte.

Beide Kinder waren vorher mit Schilddrüsensubstanz gefüttert worden; bei beiden erzeugt die Transplantation eine sprunghaft einsetzende, ganz auffallende Besserung aller Erscheinungen. Die Eltern beider Kinder berichten, dass seit dem Eingriffe die Wendung zum Guten eingetreten sei. Beide Kinder stehen hinter gleichalterigen an Intellekt erheblich zurück, sind aber doch der Schulbildung zugänglich. Bei dem einen ist trotz monatelangen Aussetzens der internen Schilddrüsenbehandlung ein gleichmässiges Fortschreiten der geistigen Entwicklung zu beobachten gewesen; allerdings wurde das Tempo etwas rascher, wenn neuerlich Schilddrüsentabletten gegeben wurden.

Es ist ja klar, dass die Fälle, bei denen nach der Schilddrüsentransplantation noch, wenn auch nicht regelmässig, Schilddrüsenpräparate innerlich gegeben werden, durch diese Medikation einen Teil ihrer Beweiskraft verlieren. Aber es ist andererseits auch wieder zu beachten, dass die Operation eine trotz vorheriger Fütterung nicht annähernd zu erreichende Besserung erzielt hat und auch bei halbjährigem Aussetzen derselben kein Rückschlag eintrat.

Der 3. Fall von erworbenem kindlichem Myxödem zeigt ein ähnliches Verhalten, wie die beiden eben geschilderten. Es ist eine deutliche Besserung sämtlicher Erscheinungen andauernd zu beobachten gewesen. Der letzte Bericht ist mir vor $1\frac{1}{2}$ Jahren zugegangen. Ueber den 5. Fall bin ich auf meine verschiedenen Anfragen ohne Bescheid geblieben.

Bei der Thyreoaplasie oder ganz schwerer kongenitaler Hypoplasie wäre das Gelingen der Homoiotransplantation als ein gewaltiger Fortschritt zu bezeichnen; denn mit diesem Defekt behaftete Kinder zeigen trotz jahrelanger, oft sehr befriedigender Entwicklung bei sorgfältig geleiteter Behandlung doch fast immer einen Rückfall in völligen Blödsinn.

Es ist übrigens, wie erwähnt, festgestellt, dass Kinder mit totaler Thyreoaplasie so gut wie niemals das Pubertätsalter überschreiten (Thomas).



Gerade die bisherigen Misserfolge bei der Thyreoaplasie müssen uns zu erneutem Angriff des Transplantationsverfahrens auf Grundlage unserer verbesserten Kenntnisse über die biologischen Grundlagen desselben aufmuntern. Das Versagen beim Vorgehen auf dem bisherigen Wege ist kein Grund, das Gelingen als unmöglich zu bezeichnen.

Bei erworbenen Formen mit Erhaltung eines Teiles der Schilddrüsenfunktion kommt die Transplantation in Betracht, wenn die interne Medikation nicht genügt. Das gilt selbstverständlich auch für das postoperative Myxödem.

III.

(Aus der experimentell-biologischen Abteilung des Pathol. Instituts der Königl. Charité und der Privatklinik Ernst Unger in Berlin.)

Zur Chirurgie des intrathorakalen Oesophaguscarcinoms.[1]

Von

Ernst Unger.

(Mit 6 Textfiguren.)

„La chirurgie de l'oesophage thoracique a été, jusqu'à présent, désastreuse. Elle est entrée dans une voie nouvelle avec les deux succès opératoires de Zaaijer et Torek. Je suis certain que d'autres suivront", so meint Baumgartner, ein Pariser Chirurg. In Deutschland haben wir bisher einen Erfolg auf dem Gebiete des intrathorakalen Oesophaguskrebses nicht zu verzeichnen, und es mag sehr gewagt erscheinen, über dieses Gebiet ausführlich zu berichten, wenn man selbst nur über Misserfolge verfügt. Ich pflichte jedoch Willy Meyer bei, der meint, dass es gerade vielfältiger Erfahrung bedürfe und dass man auch alle Fehler mitteilen müsse, um zu häufigeren Erfolgen zu gelangen. Ich habe 16 mal die Operation am Menschen versucht, je einmal gaben mir die Gelegenheit dazu die Herren Mühsam, Herz, Rosenstein in den ihnen unterstellten Krankenhäusern; andere Kranke wurden mir von den Herren Bleichröder, Elsner, Freudenthal, Joseph, Ury überwiesen. Vorher hatte ich in zahlreichen Tierversuchen und an der menschlichen Leiche die einschlägigen Verhältnisse genau studiert. Im folgenden gebe ich eine kurze Uebersicht über die Tierversuche, fremde und eigene, aber nur soweit sie Bezug auf die menschliche Oesophaguschirurgie haben. Sie lassen sich in zwei Gruppen gliedern:

1) Nach einem Vortrag in der Berliner Gesellschaft für Chirurgie am 8. Juni 1914.



a) Versuche, bei denen nach Resektion eines Oesophagussegmentes die Kontinuität wieder hergestellt wurde und
b) andere Versuche, bei denen auf eine Vereinigung verzichtet, die ganze Speiseröhre entfernt wurde, um später extrathorakal ein neues Rohr zu bilden. Als Versuchstier diente fast stets der Hund.

ad a. In der ersten Serie, der direkten Vereinigung, sind wenige Experimentatoren glücklich gewesen, z. B. Enderlen, Lapeyre, Omi, Fründ. Es gelang ihnen, durch sorgfältige Naht die Vereinigung herbeizuführen; Fründ bediente sich einer besonderen Nahttechnik und legte um die Nahtstelle zur Sicherung noch Fascienstreifen. Meine eigenen Versuche in dieser Hinsicht, sowohl mit Naht wie mit den verschiedenartigsten Prothesen, mit und ohne freies Fascienband zur Verstärkung, fielen so schlecht aus, dass ich diese Versuche aufgab; es kommt hinzu, dass ich sie für den Menschen für fast bedeutungslos halte. Der Oesophagus des Hundes ist viel beweglicher, ein derberes und widerstandsfähigeres Rohr als der menschliche; kann doch der Hund ohne Schwierigkeiten Knochenstücke schlucken. Wer aber ein einziges Mal nur gesehen hat, wie beim Menschen nach querer Durchschneidung des Oesophagus die beiden Lumina sich weit voneinander entfernen, insbesondere das obere Ende schnell hinter der Bifurkation der Trachea fast verschwindet, der wird ohne weiteres erkennen, dass nach Resektion eines Oesophaguskrebses diese direkte Vereinigung beim Menschen überhaupt nicht in Frage kommt. Besser werden die Resultate, wenn man versucht, das orale Oesophagusende mit einem hervorgezogenen Magenzipfel zu verbinden. Hier liegen gute Resultate vor von Willi Meyer, besonders von Omi. Nach Durchtrennung und Resektiou des Oesophagus 2 bis 4 Finger breit oberhalb des Zwerchfells wird der Magenstumpf gut übernäht und versinkt dann allein im Foramen oesophageum des Zwerchfells: durch eine Incision in den sehnigen Teil des Zwerchfells, 4—6 cm lang, wird ein Zipfel des Magenfundus hervorgeholt, 6—8 cm lang in die Brusthöhle gezogen und hier mit dem oralen Oesophagusende durch sorgfältige Naht vereinigt. Prothesen, Knöpfe, z. B. von Sauerbruch und Tiegel empfohlen, habe ich nach vielen Versuchen aufgegeben. Nicht allein ihre Einführung macht Schwierigkeiten, als wesentlichen Nachteil sehe ich an, dass man nicht genügend Serosadeckung für sie zur Verfügung hat, ganz

abgesehen von allen Nachteilen, die auch dem Murphyknopf anhaften. Präparate mit gelungener Naht bis 2 Monate nach der Operation zeige ich Ihnen: man erkennt, wie das orale Oesophagusende mit dem Magenzipfel völlig verheilt ist. Der distale Oesophagusstumpf ist im Lumen nur noch an dem Abschnürfaden kenntlich. Diese Art der Vereinigung kommt beim Menschen nur für solche Fälle in Betracht, wo das Carcinom ganz klein und dicht oberhalb des Zwerchfells absolut auf den Oesophagus beschränkt ist. Handelt es sich um eine Resektion handbreit oberhalb des Zwerchfells, so misslingt diese direkte Vereinigung zwischen Oesophagus und Magenzipfel, wie es mir zweimal ergangen ist. — Versuche, Speiseröhre und Darm in der Brusthöhle zu vereinigen, sind mir ebenso wie anderen misslungen.

Ein grosser Teil der Tierversuche scheitert daran, dass es beim Hund ausserordentlich leicht zum Pleuraempyem, schon nach 24 Stunden, kommt; Jeger und Leland gaben kürzlich ein neues Verfahren der Dauerdrainage an, das ihnen gute Dienste leistete. Ganz so schlimm scheint die Infektionsmöglichkeit der Pleura beim Menschen nicht zu sein; in meinen beiden Fällen, die nach der Totalresektion 6 Tage lebten, und bei ausgedehnten Probethorakotomien, die mehrere Wochen lebten, sah ich kein Empyem.

Ad b. Die Idee, den Oesophagus im ganzen zu entfernen und die ersten sehr bemerkenswerten Versuche stammen von William Levy-Berlin (1894). Am gesunden Hunde ist es sehr leicht, wenn man den Oesophagus dicht unter dem Zwerchfell am Magen quer durchtrennt hat, das ganze Rohr, sei es mit Muskelhülle, sei es nur als Schleimhautschlauch zum Hals herauszuziehen. Analog kann man den Oesophagus am Halse quer durchschneiden, eine Sonde in das distale Ende einführen und den Oesophagus, an der Sonde befestigt, total in den Magen herabziehen. Dabei kommt am Hunde zu statten, dass Muskel- und Schleimhautschlauch leicht von einander zu trennen sind. Schwieriger gestaltet sich die Methode an der menschlichen Leiche, wo es nicht immer möglich ist. Die Extraktion hat den Vorzug, dass es in vielen Fällen nicht einmal zu einer Verletzung der Pleura kommt. Und dies letztere Moment, das Intaktbleiben der Pleurahöhle, ist für manche Autoren von ausschlaggebender Bedeutung geworden: Immer wieder haben sie versucht, eine intrathorakale Oesophaguschirurgie ohne Eröffnung der Pleura zu inaugurieren; darin scheint mir ein merkwürdiger



Widerspruch in der Bewertung unserer modernen Druckdifferenzverfahren zu liegen: Auf der einen Seite wird die Tat Sauerbruch's als fruchtbar für die ganze Thoraxchirurgie gepriesen, es werden ihr die glänzendsten Perspektiven eröffnet, und auf der anderen Seite traut man sich nicht die Konsequenzen zu ziehen und direkt durch die Pleura auf den Oesophaguskrebs loszugehen. Folgerichtig wäre doch: entweder sind unsere Druckdifferenzverfahren wirklich zuverlässig, dann wähle man den direkten Weg, oder sie sind unzuverlässig und dann sage man offen, dass wir bisher durch jene Methoden in der Oesophaguschirurgie noch nicht gefördert sind. Ich halte trotz meiner Misserfolge den transpleuralen Weg für den richtigen, weil er allein eine genügende Uebersicht gibt. ob das Carcinom überhaupt operabel ist oder nicht; ich operiere nicht im Dunkeln, sondern unter Leitung des Auges und — last not least — die beiden bisher geheilten Fälle sind auf intrathorakalem Wege operiert mit breiter Eröffnung der Pleurahöhle.

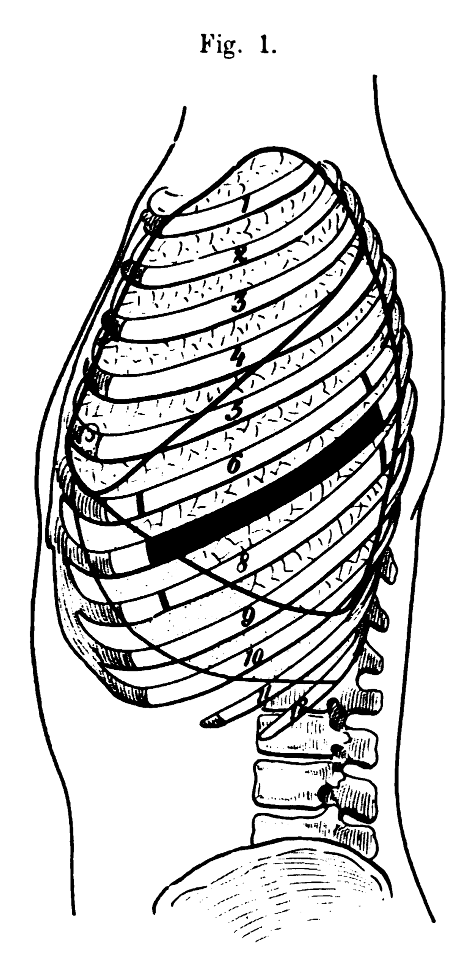
De facto gehen also die Chirurgen heute zwei verschiedene Wege, die einen operieren extrapleural mit Extraktion des Oesophagus, die anderen transpleural. Die Tierversuche mit extrapleuraler Extraktion sind am gesunden Tier mit gesundem Oesophagus gemacht. Sie lassen sich nach meinen Erfahrungen gar nicht auf den Menschen übertragen, wiederholt sind tödliche Nachblutungen vorgekommen; auch schützt die Extraktion nicht vor einer Pleuraverletzung.

Will man am Menschen extrapleural vorgehen, so hat uns Enderlen den Weg gezeigt: unmittelbar neben der Wirbelsäule resecierte er mehrere Rippen und es gelang ihm ein Gebiss, das im Thoraxabschnitt der Speiseröhre stecken geblieben war, zu entfernen: sehr langsame Heilung, ausserordentliche Mühe in der Tiefe sich zu orientieren, schwierige Blutstillung. Beim Oesophaguskrebs spricht vor allem gegen diesen Weg, dass es ganz unmöglich ist einen Ueberblick über die Ausdehnung der Erkrankung, Drüsen usw. zu gewinnen; auch Verletzung des Sympathicus und der Vena hemiazygos sind möglich. Omi hat recht, wenn er sagt: „Diese Art der Freilegung kommt höchstens noch für die einfache Oesophagotomie in Frage, muss aber als vollständig unbrauchbar für die Resektion bezeichnet werden.“

Ich habe stets den transpleuralen Weg gewählt; er gibt eine ausgezeichnete Uebersicht, mein Vorgehen will ich kurz schildern:

Sonde und Röntgenstrahlen zeigen, in welcher Höhe der Tumor anfängt, aber nicht, wie weit er hinabreicht, doch wissen wir wenigstens, in welcher Höhe wir etwa einzugehen haben. Einige Tage vor der Thoraxoperation mache ich eine Magenfistel, bei der man sich über Metastasen usw. in der Bauchhöhle orientiert. Liegt der

Fig. 1.



Nach Hildebrand, Topographische Anatomie.

Tumor zwischen der Bifurkation der Trachea und dem Zwerchfell (also etwa bei 34 bis 38 cm), so reseciere ich in rechter Seitenlage die 6. oder 7. Rippe links von der Scapular- bis zur Mammillarlinie. Die nächst höhere und tiefere Rippe schneide ich in den gleichen Linien lediglich durch, ohne sie fortzunehmen (Fig. 1). Diese Rippen werden so beweglicher für die Einsätze eines gewöhnlichen Rippensperrers, den ich dem Instrument von Sauerbruch vorziehe, und sie bleiben erhalten, was für den guten Ver-

schluss hinterher wichtig ist. Der Rippensperrer wird über handbreit etwas gewaltsam gespreizt. Auf die Lunge kommt ein dünner,

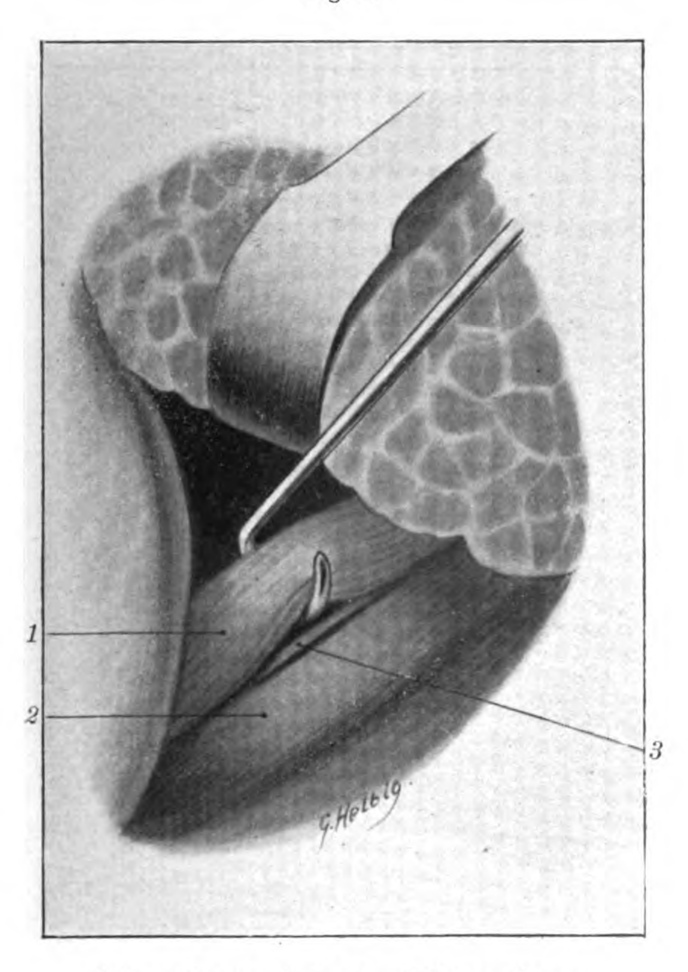
Fig. 2.

1 Zwerchfell, *2* linker Unterlappen, *3* Oesophagus, *4* Aorta.

feuchter Gazeschleier, mit breiten tiefen Haken wird die linke Lunge nach rechts hinübergedrängt und man hat nun einen Ueberblick über die linke Pleurahöhle (Fig. 2). Mit dem linken Zeigefinger geht man vor der Aorta durch die hintere Pleura und tastet

nach oben und unten bis der Tumor am Oesophagus fühlbar ist. Kann man sich nicht schnell genug orientieren, was z. B. in Höhe der Bifurkation bei Tumoren, die mit der Hinterwand der Trachea verwachsen sind, der Fall sein kann, so schiebt der Narkotiseur

Fig. 3.

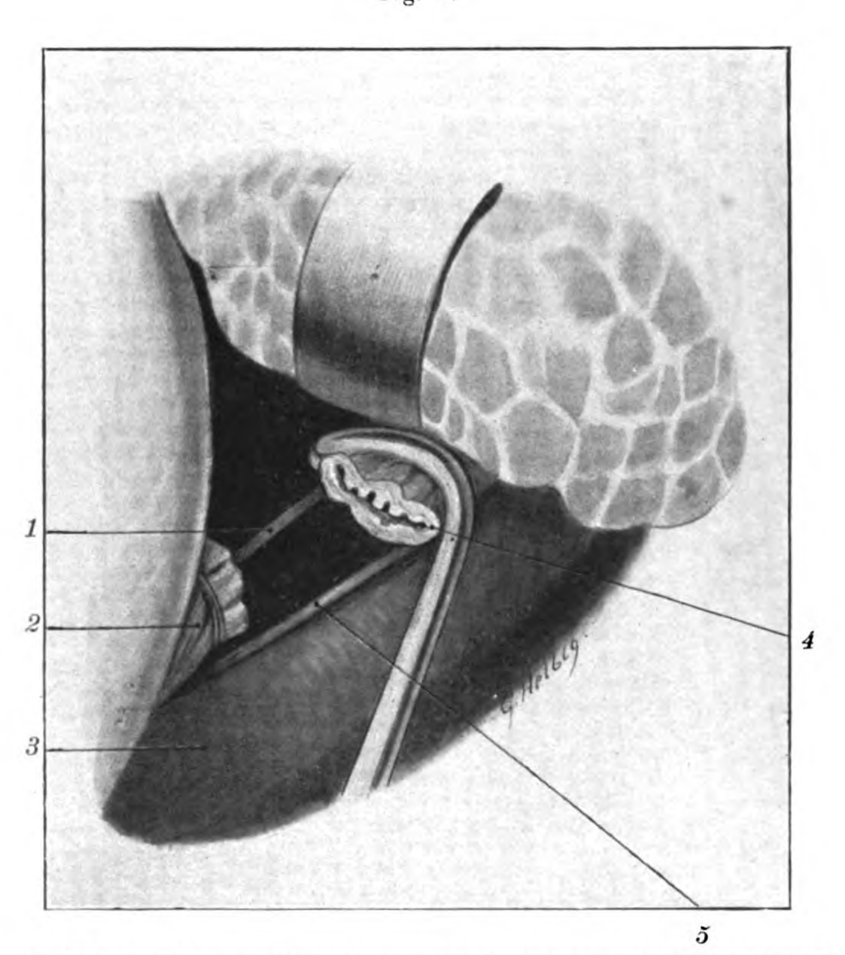


1 Oesophagus, *2* Aorta, *3* linker Vagus.

eine Magensonde vom Munde aus ein bis an den Tumor. Jetzt fühlt der linke Zeigefinger deutlich die Grenze: Tumor, Oesophagus Trachea. Man führt um den Oesophagus einen Gummischlauch oder Tupfer und hebt das Rohr heraus, es langsam von den beiden Nervi vagi ablösend (Fig. 3); letztere habe ich dann stets durchschnitten: denn bei grösseren Tumoren ist ihre Isolierung nicht möglich und wenn man sie schont, so sieht man nach Resektion der Speiseröhre wie der untere Speiseröhrenstumpf an beiden Vagi

gewissermassen wie an Stricken einer Schaukel aufgehängt ist, zerrt und nach meinen Tierversuchen zu Störungen Anlass geben kann (Fig. 4). Da ich ausserdem in einem Falle einer totalen Magenresektion keine dauernden Störungen nach Durchschneidung

Fig. 4.

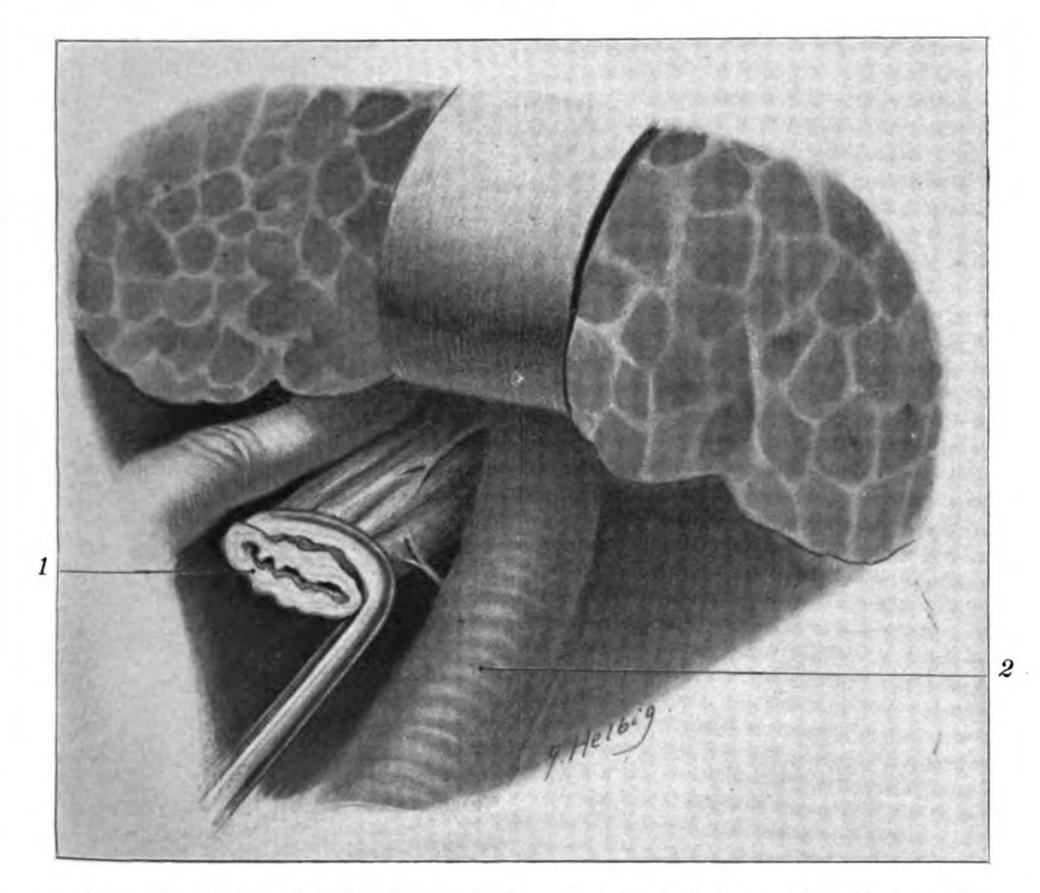


1 Vagus dexter, *2* unterer Oesophagusstumpf, *3* Aorta, *4* oberer Oesophagusstumpf, *5* Vagus sin.

beider Vagi im Hiatus oesophageus noch 14 Monate nach der Operation sah, so bin ich für die Durchschneidung dieser Nerven. Auch ein Betupfen mit Kokain, eine Art Blockade, um Störungen der Atmung und des Herzens zu vermeiden, habe ich mit wenigen Ausnahmen nicht vorgenommen. Es scheint mir, nach den Erfahrungen am Menschen, trotz sehr guter experimenteller Arbeiten, wie sie von Heller und Weiss vorliegen, nicht erforderlich. Jetzt

wird 2 cm unterhalb des Tumors durch ein paar feste Nähte der Oesophagus abgebunden. Zwischen dieser Naht und dem Tumor eine Klammer angelegt, zwischen Naht und Klammer der Oesophagus durchschnitten. Das distale Magenende wird, an den langen Nähten haltend, sorgfältig übernäht, bis es schliesslich im Zwerch-

Fig. 5.

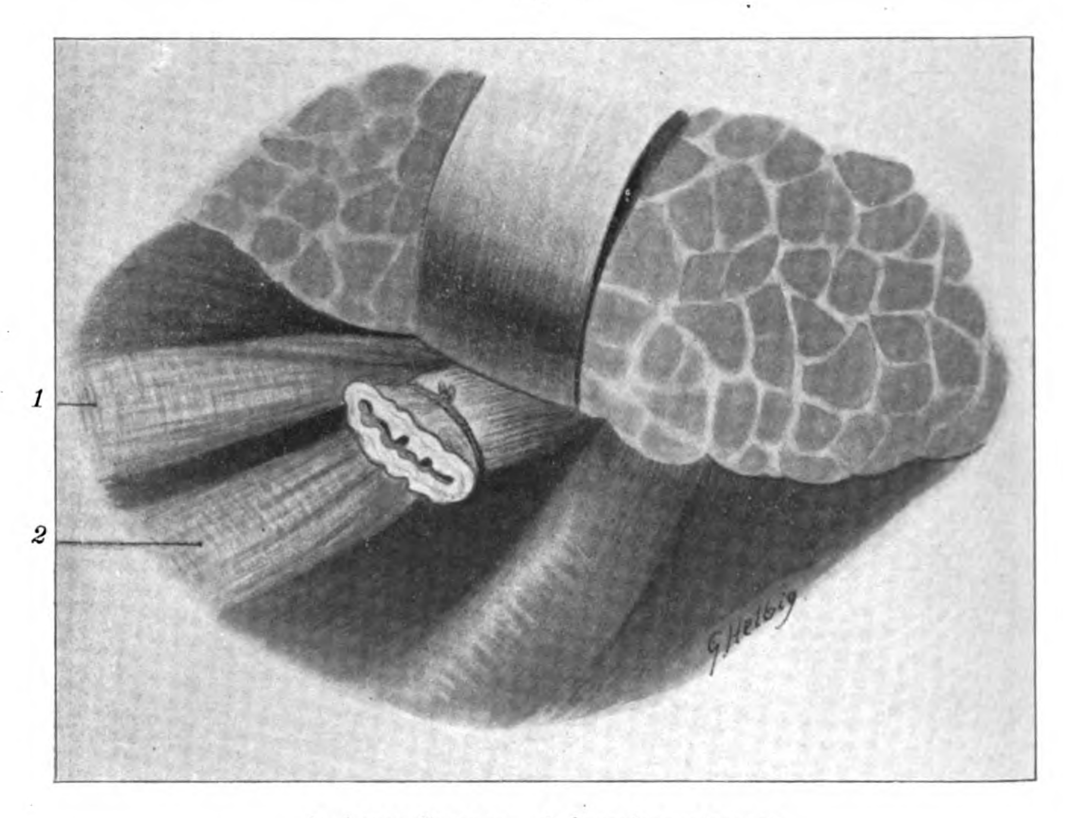


1 oberer Oesophagusstumpf mit Klammer, *2* Aorta, oben regelmässige, unten zufälliger Ast zum Oesophagus.

fellschlitz verschwindet. Die rechte Hand fasst jetzt die Klammer und hebt das orale Oesophagusende ganz allmählich aus dem Mediastinum heraus, während der linke Zeigefinger stumpf die Verwachsungen durchtrennt; jeder feste Strang aber wird unterbunden, ganz besonders sorgfältig die Arteriae oesophageae, die aus dem Aortenbogen entspringen; dabei kann man sich mit stumpfen Haken diesen anheben (Fig. 5). Da, wo der Tumor sitzt, bestehen starke Verwachsungen und es ist notwendig, ehe man den

Oesophagus durchschneidet, sich darüber zu orientieren, ob überhaupt eine Radikaloperation möglich ist; in einem Fall verletzte ich beim Loslösen die Luftröhre, musste tamponieren und die Operation abbrechen. In drei anderen Fällen zeigte die Freilegung, dass grosse Drüsenpakete das hintere Mediastinum ausfüllten, ein Eingriff zwecklos war. Zwei von diesen Kranken haben diese

Fig. 6.



1 oberer Tampon, *2* Oesophagustampon.

Probethorakotomie ohne Schaden mehrere Wochen überlebt. Hinter dem Aortenbogen bis zur oberen Thoraxapertur kann der Finger sich am leichtesten orientieren, wenn in den Oesophagus eine weite Magensonde eingeführt ist. Jedenfalls schält man den Oesophagus mit dem Finger möglichst weit nach oben heraus, führt dann einen Tampon in diese höchste Kuppe hinter der Aorta. Einen zweiten starken und langen Tampon nähe ich fest an das freie Oesophagusende, das damit verschlossen wird und nehme die Verschlussklammer ab (Fig. 6). Neuer Operationsabschnitt: Ich schliesse

die grosse Thoraxwunde, indem ich die Haut darüber ziehe mit einigen Klammern, lege an der linken Halsseite, dicht vor dem sternalen Ansatz des linken M. sternocleidomastoideus den Oesophagus hinter der Trachea frei und schäle, jetzt von oben mit dem Finger in den Thorax eindringend, den Oesophagus los, bis ich den eingelegten ersten Tampon fühle. Ich weiss nun, dass der Oesophagus völlig isoliert ist; die Magensonde wird entfernt, einem leichten Zuge folgt die Speiseröhre mit dem daran hängenden Tumor und dem zweiten starken Tampon; diesen letzteren lasse ich nun gleich im Oesophagusbett liegen, trage den Tumor ab, vernähe die obere Thoraxapertur bis dicht an diesen Tampon, der später durch die Halswunde entfernt wird. Das freie Ende des Oesophagus wird, soweit es reicht, unter der Haut prästernal entlang geführt und endet in einem freien Hautschlitz. Es wird mit einem weiten Gummirohr versehen, das verschluckten Speichel oder Getränke am ersten Tage in ein Glas abführt; vom zweiten Tage ab wird es mit dem Schlauch der Magenfistel verbunden. Ist der Tumor grösser und reicht er bis hinter die Aorta, so wird die Speiseröhre möglichst tief hinter dem Sternum vom Halse aus abgebunden, durchtrennt und der Tumor durch die Pleurawunde entfernt, nachträglich dann das Oesophagusbett tamponiert; auch habe ich Coagulenlösung in das Oesophagusbett gegossen. Der Verschluss der Thoraxwunde geschieht durch starke Nähte, die die mobilisierten Nähte umgreifen und dicht aneinander bringen; dabei ist darauf zu achten, dass die Stümpfe der resecierten Rippen nach aussen verlagert werden, nicht nach innen, ein solcher Rippenstumpf nach innen gelagert, zerriss in einem Fall die Pleura pulmonalis. Ehe man die letzten Fäden knüpft, muss die Luft aus der Pleura entfernt werden, die Lunge der Brustwand anliegen; völliger Schluss der Brustwunde.

Nach diesem Prinzip habe ich 16mal operiert. Darunter starb ein Kranker auf dem Tisch infolge fehlerhafter Narkose, dreimal blieb es bei der Probethorakotomie, einmal wurde die Trachea verletzt, vier starben nach 24—48 Stunden, zweimal fand sich ein sehr schwaches Herz, zweimal Nachblutung in die Pleurahöhle: ein Fall starb nach 72 Stunden, Mediastinal- und Hautemphyem; einmal fand sich die Pleurahöhle durch feste Schwarten verschlossen, trotzdem gelang die Resektion des Carcinoms, Tod nach 72 Stunden, Nachblutung aus den Pleuraschwarten. Zwei Kranke starben am

6. Tage nach dem Eingriff, a) Nachblutung, anscheinend aus einem kleinen Jugulargefäss, b) sehr schwaches Herz.

Am günstigsten für die Operation liegen die Fälle mit einem kleinen Carcinom dicht oberhalb des Zwerchfellschlitzes; ich habe solche nicht gehabt. Technisch würde sich für diese empfehlen transpleurale Freilegung, Resektion der 7. und 8. Rippe, Durchtrennung des Oesophagus und Resektion, Vereinigung zwischen Oesophagus und Magen durch einen Zwerchfellschlitz wie im Tierversuch. Ist das obere Ende zu kurz, so ist es am zweckmässigsten, es als einen möglichst langen Schlauch am Halse herauszuziehen, um es dann unter die Haut einzupflanzen. Wie weit es hier erhalten bleibt, sind Fragen, über die Erfahrungen nicht vorliegen.

Eingehendste Ueberlegung erfordert die Frage: Welches Druckdifferenverfahren sollen wir wählen? Die Unterdruckkammer Sauerbruch's besitzen nur wenige Institute, die meisten Ueberdruckverfahren mit Maske und Kopfkappe lassen den Mund oder Hals nicht frei für das Einführen der Schlundsonde; ich habe stets die Insufflation nach Meltzer-Auer gewählt: wir führen an dem tief narkotisierten Kranken ein elastisches Rohr (Durchmesser Charrière 24—28) durch die Glottis bis dicht vor die Bifurkation nach der Technik, wie sie Herr Lautenschläger auf Grund unserer Erfahrungen beschrieben hat. Der Durchmesser des Rohrs soll etwa die Hälfte der Glottis ausfüllen. Während der Operation muss man sorgen, dass das Rohr stets in gleicher Lage bleibt und in Höhe der Zahnreihe vor Druck (kleines Schutzinstrument von Haertel) geschützt wird. Als Druckquelle benutze ich den Apparat von Lotsch; er liefert den Druck sowohl mittels Motors wie mit einer Sauerstoffbombe. Nach Belieben kann das eine oder andere eingeschaltet werden; an das Rohr, das bei dem gewöhnlichen Ueberdruckverfahren die Maske trägt, wird der Katheter, mit einem Ventilschieber versehen, direkt angeschlossen; es fällt also das sonst von der Maske in das Wasserstandsrohr und den Widerstand regulierende Rohr völlig fort. Ich messe den Druck an einem kleinen Federmanometer, das an das zuführende Rohr dicht vor dem Abgang des Katheters angeschlossen ist.

Jeger hat auch den Apparat von Tiegel-Henle für die Insufflation modifiziert: da wo das Druckrohr den Narkosezufluss passiert hat, bringt er einen T-Abzweig an, geradeaus geht das



Rohr weiter, der rechtwinklige Arm führt zu dem Wasserstandsglase und taucht hier unter die Oberfläche. Das Wasserventil spielt hier nicht mehr die Rolle eines Widerstandsregulators, sondern eines Sicherheitsventils. Bei weit offenem Thorax führt man dieses Sicherheitsrohr 35—40 cm tief unter die Oberfläche des Wassers und sieht zu, ob dieser Druck hinreicht, die Lunge zu entfalten. Bei plötzlicher Drucksteigerung, die nicht beabsichtigt ist, steigen Blasen im Wasserbehälter auf, der Druck ist über 35 cm, also zu hoch. Eigene Erfahrungen am Menschen über diese Modifikation von Jeger besitze ich nicht.

Als Narkoticum benutze ich Aether, zuweilen mit Chloroform. Am Tier gelingt die Insuffllationsnarkose eigentlich stets, am Menschen habe ich neben einer Reihe gut verlaufener Fälle Störungen erlebt, deren ich früher nicht immer Herr geworden bin. Nun hat Meltzer erst kürzlich in dankenswerter Weise alle einschlägigen Fragen erörtert; ganz besonders aber haben mich private Mitteilungen von Elsberg-New York dahin aufgeklärt, dass die früheren Schwierigkeiten durch fehlerhafte Technik bedingt waren. Am Tier kann man für kurze Thoraxoperation den Luftstrom kontinuierlich einströmen lassen; die Lungen bleiben gut gebläht und stehen in tiefer Narkose absolut still. Für längere Operationen aber, insbesondere bei grossen Tieren, werden die Lungenränder leicht atelektatisch, der Blutdruck sinkt. Meltzer zeigt, dass es genügt in jeder Minute den Luftstrom für 1 bis 2 Sekunden zu unterbrechen um die entstehende Cyanose zu beseitigen; für die Praxis empfiehlt er in jeder Minute 6 bis 10 mal für 1 bis 2 Sekunden den Luftdruck zu erniedrigen, nicht etwa völlig aufzuheben. Während dieser Erniedrigung macht das Tier spontan 1 bis 2 Atemzüge, die hinreichen um die Randalveolen besser zu füllen. Meltzer hat ferner gezeigt, dass die direkte Einblasung für die Lungen nicht schädlich ist; ich habe, wenn die Narkose richtig funktionierte, weder am Tier noch am Menschen pneumonische Veränderungen später an den Lungen gefunden. „Es darf also als eine sichergestellte Tatsache angesehen werden, dass der rückläufige Strom in der intratrachealen Insufflation einen grossen Schutz gegen eine Aspirationsinfektion gewährt". — Ich habe nun bisher am Tier und auch wiederholt am Menschen die Narkose in der Insufflation so weit getrieben, dass die spontanen Atemzüge aufhörten und die Lungen völlig stillstanden; das erleichtert die



Operation ganz ausserordentlich; man wird durch die Lungenbewegung gar nicht behindert, Meltzer zeigt jedoch, dass dieses Stadium nur eintritt, wenn eine Vergiftung mit Aether eingetreten ist und sagt: „Es ist darum wichtig, dass die Narkotiseure auf die spontane Atmung achten, sie darf nicht ganz aufhören. Wenn die Atmung flach wird, so soll mit dem Aether heruntergegangen werden. Manche Autoren sprechen sogar vom Operieren in Apnoe. Das ist ein Irrtum; das Individuum atmet in diesen Fällen nicht deshalb nicht, weil es kein Atembedürfnis hat, sondern weil sein Respirationsmechanismus vergiftet ist." Bei den meisten Apparaten nun streicht die Luft über kleine Aetherflächen; die Narkose tritt aber um so schneller ein: „je kleiner der leere Raum oberhalb des Aethers in der Flasche ist". Ich kann dies nach Tierversuchen bestätigen: Führt man den Luftstrom durch eine Wulff'sche Flasche, die mit Aether ganz gefüllt ist, so ist das Tier dauernd in tiefster Narkose; steht der Aether in derselben Flasche nur in niedriger Schicht, so beginnt das Tier bald selbst zu atmen oder gar zu erwachen. Niemals darf Aether in flüssiger Form mitgerissen werden.

Das Intubationsrohr soll 1—2 cm vor der Bifurkation enden. Die Entfernung der Zahnreihe von der Bifurkation beträgt beim Manne 26—27 cm, bei der Frau 23—24 cm. Es ist zweckmässig, wenn der Katheter bei 20, 25 und 30 cm eine Marke hat: führt man ihn zu tief ein, so gelangt man in den rechten Bronchus und bei Eröffnung der Pleurahöhle kollabiert die linke Lunge, die rechte ist gebläht, der Katheter also zu tief. Die Insufflationsnarkose bei breiter Thoraxöffnung gestaltet sich nun folgendermaassen: Der Druckapparat ist so eingestellt, dass das Sicherheitsventil weit offen ist. Nach Einführung des Intubationsrohres wird der Apparat sofort angeschlossen und das Sicherheitsventil langsam so weit geschlossen, dass der Druck etwa 5 mm beträgt; Aetherzufluss 50—100 Tropfen in der Minute. In einem Falle genügten 10—20 Tropfen in der Minute für eine Narkose von $1^1/_2$ Stunden. Während der Kranke ruhig atmet, wird die Weichteiloperation gemacht, durch Resektion der Rippe die Pleura wenig incidiert, festgestellt, indem der Druck auf 20, 25 mm (eventuell 30 mm) erhöht wird, dass die Lunge nicht kollabiert. Die Atembewegungen der Lungen werden oberflächlicher, dürfen aber nicht aufhören; dabei habe ich früher folgende Fehler gemacht: ich liess

den Luftstrom kontinuierlich und mit soviel Narkoticum zutreten, dass die Lungenbewegungen völlig sistierten; nach Elsberg's Anweisung gehe ich jetzt so vor:

Der Druek beträgt etwa 25 mm; mit dem kleinen Ventilschieber wird der Druck etwa 6mal in der Minute für 1—3 Sekunden auf 10 mm erniedrigt; während jeder Erniedrigung macht der Kranke eine etwas tiefere Inspiration. Bei dieser Technik sind die Narkosen wesentlich besser als früher verlaufen und es gelang die Brusthöhle zu schliessen: Die Lunge lag gut der Brustwand an und es war nicht, wie früher, nötig, nachträglich zur Ueberdruckmaske zu greifen. Sofort nach Schluss der Brusthöhle geht man mit dem Druck auf 10 mm oder weniger herunter. Versagt der Motor während der Operation, so genügt die Umstellung zweier Hebel zur Sauerstoffbombe, die schon vorher so eingestellt ist, um mit Sauerstoffdruck allein arbeiten zu können. Ist das gewählte Intubationsrohr zu eng, so muss der Druck erhöht werden (also auch über 25 mm hinaus), ist das Rohr weit, dann erniedrigt. Auf jeden Fall muss die Lunge leichte Atembewegungen machen, gut gebläht sein, auch am Rande nicht kollabieren. Der Narkotiseur beobachtet genau das Manometer; zu hoher Druck wird bei meinem Apparat durch einen elektrischen Klingelkontakt angezeigt. Beobachtet man alle diese Vorsichtsmassregeln, so bietet der Zustand des Kranken auch bei weit offenem Thorax nichts Beunruhigendes und auffallend schnell erwachen die Kranken nach der Narkose.

Die Vorzüge des Verfahrens Meltzer's vor anderen sehe ich, soweit die Oesophaguschirurgie in Frage kommt, in folgendem:

1. Mund und Hals bleiben bequem zugängig;
2. die Lungen stehen wesentlich ruhiger, man kann leichter in der Brusthöhle operieren;
3. Sekret, das sich im Bronchialbaum ansammelt, wird durch den rückläufigen Luftstrom nach aussen befördert;
4. geringer Verbrauch an Narkoticum und schnelles Erwachen aus der Narkose.

Meltzer zeigt an der Hand einer Statistik, wie einfach sein Verfahren bei einiger Uebung zu handhaben ist und wie es von den Chirurgen Amerikas gerühmt wird, vor allem seine sehr geringen Gefahren und er fährt fort: „Den grössten Vorteil vermag wohl die Insufflation der intrathorakalen Chirurgie zu bieten.“ Für das thorakale Oesophaguscarcinom halte ich die Technik der Operation,

wie ich sie oben beschrieben, zusammen mit einer einwandsfreien Insufflation für die beste. In gleicher Weise und ebenfalls mit der Insufflation ist es Torek zum ersten Mal gelungen, ein Oesophaguscarcinom hinter dem Aortenbogen mitsamt dem ganzen Oesophagus zu entfernen; die Kranke befindet sich noch heute völlig wohl. Willy Meyer war so freundlich, mir im Mai 1914 zu schreiben, dass die Kranke noch heute durch ein Gummirohr, das mit der Magenfistel verbunden ist, sogar gutgekautes Sauerkraut in den Magen befördern kann; die Operation war am 14. März 1913. — In Deutschland hat sich Nordmann besondere Verdienste um die Technik der Insufflationsmethode erworben und einen eigenen Apparat konstruiert.

Zur Kritik anderer Methoden noch wenige Worte: Reseciert man mehrere Rippen, so verliert das Zwerchfell unter Umständen seinen Halt, bei Schluss der Thoraxwunde liegt es wie ein schlaffes Segel; ein luftdichter Verschluss der Pleura ist nur schwer zu erreichen. Ich möchte daher warnen, allzu viel Rippen und gar solche, die dem Zwerchfell einen Halt gewähren, zu resecieren. — Das Eingehen neben der Wirbelsäule halte ich für unsicher, weil jede Uebersicht fehlt und Nebenverletzungen möglich sind. Die Extraktion des Oesophagus nach dem Vorgang von Levy und Ach gibt gute Resultate am Tier, schlechtere am Menschen: Abreissen des Rohres während der Extraktion und Nachblutungen sind anderen Chirurgen und auch mir passiert und wenn man sich vergegenwärtigt, dass die grösste Mehrzahl der Carcinome im mittleren Drittel ihren Sitz hat, so ist es klar, dass die Extraktion nur für verschwindend geringe Fälle in Betracht kommen kann.

Das hier geschilderte Verfahren bedeutet zweifellos einen grossen Eingriff; solange uns andere Mittel nicht zur Verfügung stehen, halte ich angesichts des scheusslichen Leidens, das ein Speiserohrkrebs verursacht, die Operation für gerechtfertigt, um so mehr, als Torek den Beweis für ihre Durchführung erbracht hat. Am geeignetsten sind für die Operation die Frühfälle; aber „es ist ein allgemein verbreiteter, alt hergebrachter Glaube, dass das Oesophaguscarcinom auf alle Fälle zu den inoperablen Tumoren zu rechnen sei“ (Fründ) und gegen diesen Glauben müssen sich die Chirurgen wehren.



Literatur.

Die Literatur findet sich bei

Ach, Lehmann's Verlag, München 1913 und
E. Rehn, Fischer's Verlag, Jena 1914.

Seitdem:

1. Baumgärtner, Presse médicale. 1914. No. 4.
2. Denk, Centralbl. f. Chir. 1913. Nr. 27.
3. Fründ, Beiträge z. klin. Chir. Bd. 88. H. 3.
4. Heller und Weiss, Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 1913. Bd. 2. H. 3.
5. Nordmann, Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 8.
6. Omi, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 124. H. 5—6.
7. Unger, Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 45.
8. Meltzer, Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 15 u. 16.

IV.

Ein Beitrag zur Chirurgie des Sinus cavernosus.[1]

Von

Prof. Dr. Eduard Streissler (Graz).

(Hierzu Tafel I und 6 Textfiguren.)

Wiewohl der Zugang zur Hypophyse und damit zum Türkensattel und zu den ihn umgebenden Partien in letzter Zeit Gegenstand zahlreicher Arbeiten war, so dürfte bei der Seltenheit, mit der der Chirurg in die Lage kommt, sich mit dem Sinus cavernosus zu beschäftigen, doch jeder Beitrag zur Chirurgie desselben willkommen sein. Es handelt sich im folgenden Fall um eine Schussverletzung dieses Sinus, bei der es gelang, das Projektil mit Erfolg aus ihm zu entfernen.

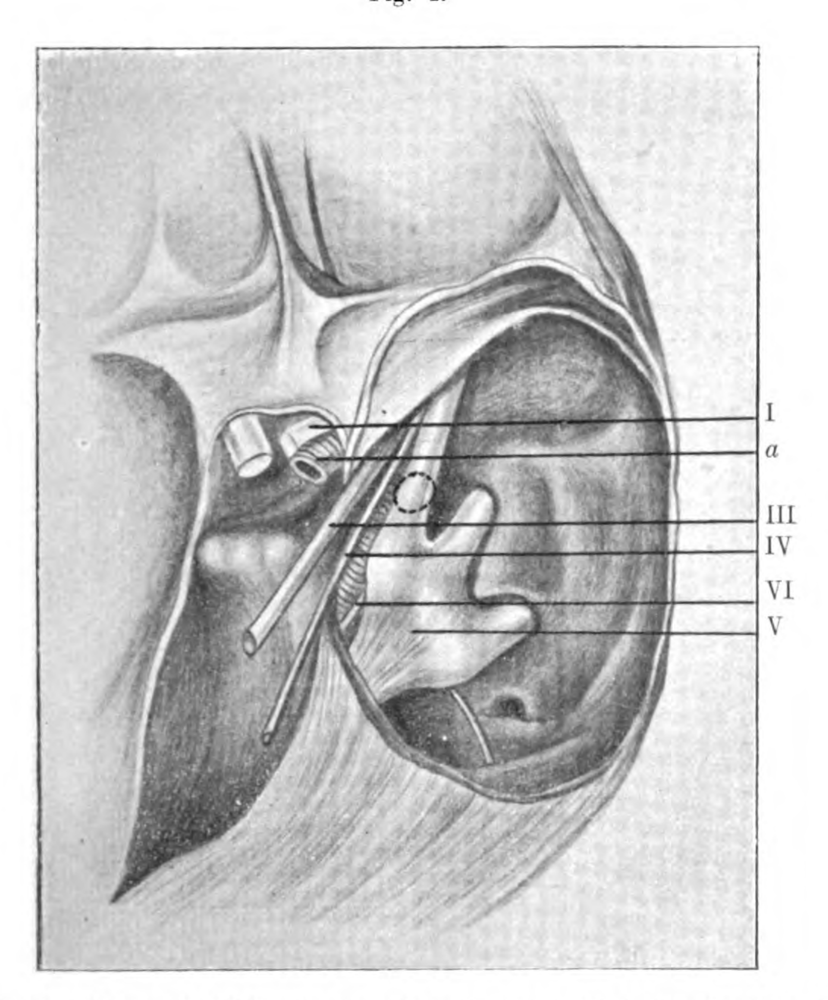
Der 25jährige Patient schoss sich am 25. April 1913 in einem Zustand vorübergehender Geistesstörung in selbstmörderischer Absicht eine Revolverkugel (Kaliber 7 mm) in die rechte Schläfe. Nachdem der erste Shock vorübergegangen war, war das auffälligste Symptom Doppeltsehen, zu dem sich später ein Geschwür auf der rechten Hornhaut gesellte. Er liess sich deshalb am 29. Mai auf die Grazer Augenklinik aufnehmen, dessen Assistenten, Docent Dr. Hesse, wir die Ueberweisung des Patienten und folgenden Befund verdanken: An der rechten Schläfe, etwa 2 cm vor dem Ohr und $1^1/_2$ cm über dem Jochbogen, fand sich die Narbe der Einschussöffnung umgeben von zahlreichen, in die Haut eingesprengten Pulverkörnern. Das rechte Auge kam bei versuchter Blickrichtung nach rechts nach aussen nicht über die Mittellinie, während in Adduktion, Hebung und Senkung keine Behinderung der Beweglichkeit festzustellen war; ein grosses tiefes Hornhautgeschwür nahm bei verhältnismässig geringen sonstigen Reizerscheinungen am Bulbus die untere Hornhautfläche ein; seine Ränder und der Grund waren eitrig infiltriert. Dabei war auf der ganzen Hornhaut die Empfindlichkeit sehr stark herabgesetzt. Im übrigen waren am vorderen Augenabschnitt keine Veränderungen nachzuweisen;

1) Vorgetragen am 2. Sitzungstage des XLIII. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 16. April 1914.



eine Augenspiegeluntersuchung konnte wegen des Hornhautprozesses nicht vorgenommen werden, doch stand das Sehvermögen (Fingerzählen in 2 m) in richtigem Verhältnis zur Hornhauttrübung und waren die Gesichtsfeldgrenzen normal. An der Haut des Gesichtes fand sich eine vollkommen anästhetische Zone, die an der rechten Lidspalte begann, das obere Lid einnahm, und als zungenförmiger Streifen neben der Mittellinie bis zum Scheitel reichte, also

Fig. 1.



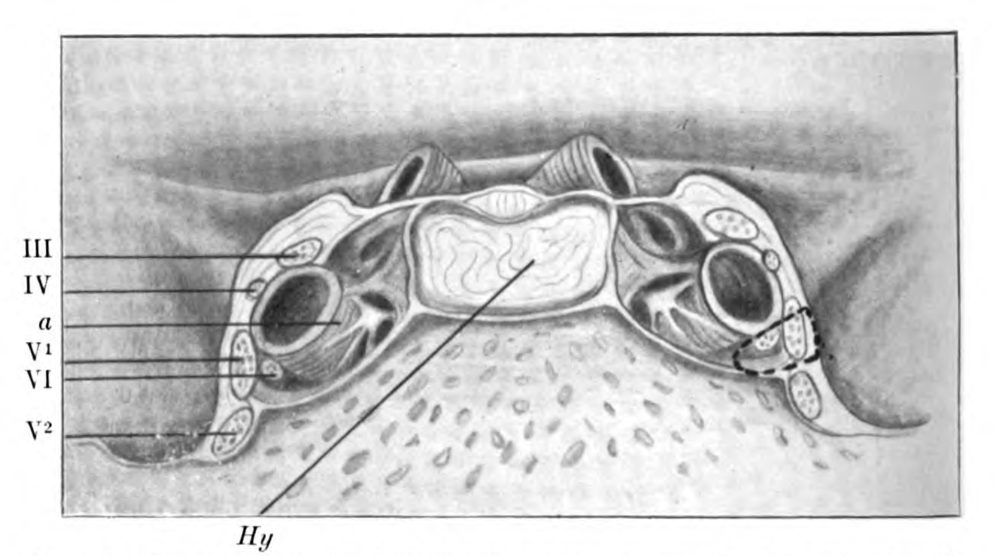
Rechte mittlere Schädelgrube von oben gesehen. (Nach Zuckerkandl, Topographische Anatomie, S. 53.)
I N. opticus. III N. oculomotoris. IV N. trochlearis. V N. trigeminus, VI N. abducens. *a* A. carotis interna. - - - Lage der Basis des Projektils.

dem Gebiet des ersten Astes des Trigeminus angehörte, ohne jedoch das ganze Verzweigungsgebiet dieses Nerven zu umfassen; die Empfindlichkeit des Nasenrückens und der Nasenspitze (Ramus nasalis extern.) war nicht gestört. Die übrigen Aeste des Quintus waren intakt. Der Musculus rectus later. war isoliert gelähmt. — Die linke Seite war vollkommen normal.



Es handelte sich demnach um eine Keratitis neuroparalytica, die auf eine Läsion des ersten Astes des Trigeminus zurückzuführen war, und eine Leitungsunterbrechung des Nervus abducens der rechten Seite. Das Gebiet, innerhalb dessen die Läsion ihren Sitz haben musste, liess sich auf Grund des klinischen Befundes ziemlich genau begrenzen. Da Störungen von Seite der übrigen Augenmuskelnerven und des Nervus opticus nicht vorlagen, auch die übrigen Trigeminusäste intakt waren, so engte sich das Gebiet auf ein Bereich ein, das zwischen dem Ganglion Gasseri und der Fissura orbitalis super. einerseits, dem Chiasma und dem Foramen rotundum andererseits gelegen ist, ein Bereich, in dem der Nervus ophthalmicus neben dem Abducens an der Seite des Türkensattels und der äusseren Wand des Sinus cavernosus verläuft (Fig. 1 u. 2). Wir

Fig. 2.



Frontaler Durchschnitt durch beide Sinus cavernosi. (Nach Zuckerkandl, Topographische Anatomie, S. 55.)

III N. oculomotorius. IV N. trochlearis. V^1 1. Ast des Trigeminus. V^2 2. Ast des Trigeminus. VI N. abducens. *a* A. carotis interna. *Hy* Hypophyse. - - - Lage des Projektils.

konnten also mit Sicherheit annehmen, dass das Projektil von der oben beschriebenen Einschussöffnung durch den Schläfelappen, dessen Durchbohrung symptomlos verlaufen war, zur bezeichneten Stelle vorgedrungen sei. Ueber die genaue Lage des Projektils gaben uns die Röntgenbilder Aufschluss, um deren Herstellung sich Prof. Petry im Centralröntgeninstitut unseres Krankenhauses besonders verdient gemacht hat und dem hierfür, wie für den nachfolgenden Befund auch an dieser Stelle der wärmste Dank ausgesprochen sei. „In der Ventralaufnahme [mediane Einstellung (Fig. 3)] ist der oval geformte Geschossschatten schräg gestellt, deckt die Aufhellung der rechten Cellulae ethmoidales zu und reicht mit dem medialen, stumpf gerundeten Pol bis 8 mm an die Medianlinie heran, während der schmälere und durch eine

zackige Linie begrenzte laterale Pol desselben in den Schatten der Orbita hinein projiciert erscheint. Unter Berücksichtigung der für diese Aufnahme in Frage kommenden (s. Profilbild, Fig. 4) geringen focalen Verzerrung muss man daher die Entfernung des Projektils von der Mittellinie als nur wenige Millimeter betragend annehmen. Am Profilbild [Einstellung des Focus auf die Sella turcica (Fig. 4)] überschneidet der obere Rand des nierenförmigen Geschossschattens den occipitalen Teil der Sella turcica, während der hintere Pol des

Fig. 3.



Röntgenbild (Ventralaufnahme).

Schattens die Spitze der Felsenbeinpyramide deckt. Entsprechend der Einstellung auf die Sella turcica muss auch die räumliche Beziehung des Projektils zu dieser am Bilde ohne focale Verzerrung zum Ausdruck kommen; das Projektil muss daher, bei der Betrachtung von der Seite her gerade vor dem Dorsum sellae und unterem Rand der Sella liegen; da das Ventralbild eine sehr geringe Entfernung von der Mittellinie ergibt, kann es daher nur unmittelbar nach aussen von diesen Knochenteilen, ihnen anliegend, zwischen ihnen und der Spitze der Felsbeinpyramide liegen.

Die Wichtigkeit einer genauen Feststellung der Geschosslage für den operativen Eingriff liess es wünschenswert erscheinen, diese Ergebnisse noch



durch eine der direkten Methoden der Fremdkörperlokalisation zu sichern. Als solche kam bei der Nähe markanter Knochengebilde vor allem die Stereographie in Frage, welche in der Tat (vgl. Taf. I) die Richtigkeit unserer Vorstellung über die unmittelbare Lage des Geschosses durch Anschauung bestätigte.

Die Aufnahme zeigte daneben noch mehrere, von kleinen zertrennten Geschosssplittern herrührende Schatten, deren verschiedenartige Tiefenlage

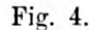
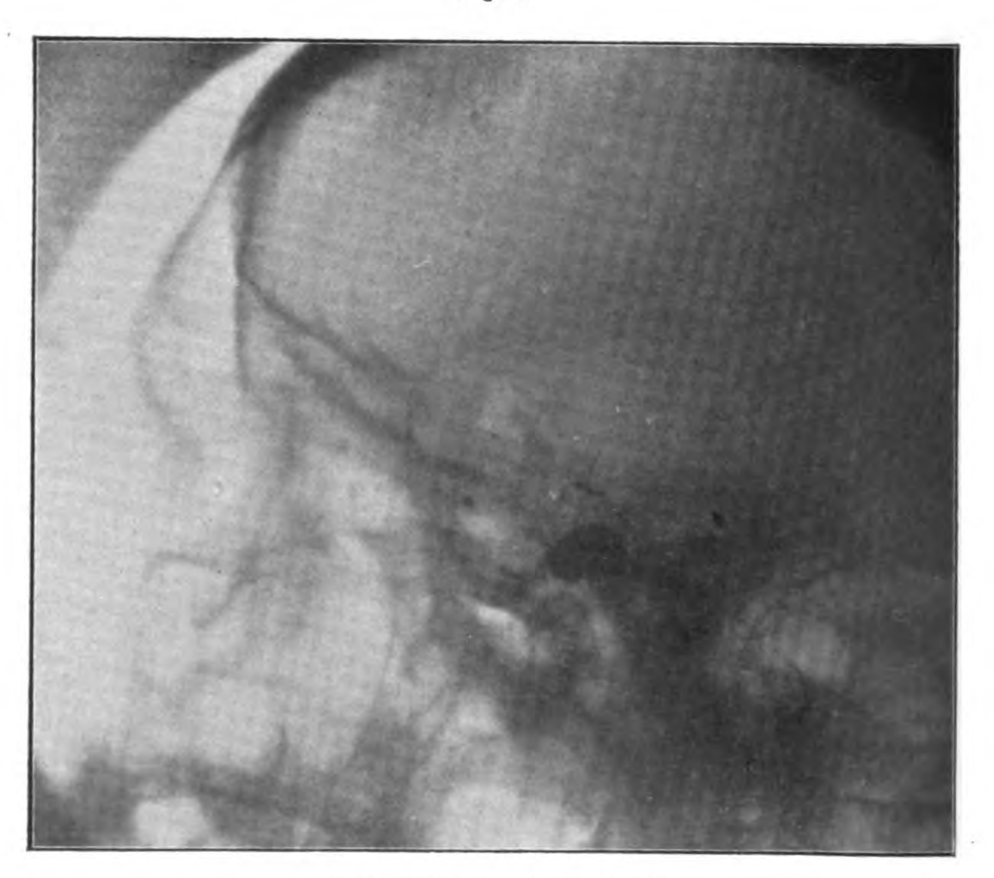


Fig. 4.



Röntgenbild (Profilaufnahme).

gleichfalls durch das Stereogramm veranschaulicht wird; das Profilbild weist in der Schläfenschuppe, nahe der Kranznaht, eine der Einschussöffnung entsprechende unregelmässige, oval geformte, 1,5 cm haltende Aufhellung auf."

Die Progredienz des Prozesses an der Hornhaut — es war am 4. Juli zum Durchbruch des Ulcus gekommen —, die hierdurh bedingte Gefahr des Verlustes eines, ja vielleicht beider Augen, liess den Gedanken an eine operative Entfernung des Projektils auftauchen. Die Indikationsstellung hinsichtlich einer Operation

seitens der Okulisten gipfelte in der Frage, ob durch eine Entfernung der Kugel ein günstiger Einfluss auf den Hornhautprozess zu erwarten wäre. Die Pathogenese der Keratitis neuroparalytica ist durchaus noch nicht geklärt; doch wird heutzutage fast allgemein angenommen, dass die einfache Durchtrennung des Nervus ophthalmicus zur Erzeugung einer solchen nicht genügt; es müsse zur Läsion des Trigeminus noch ein an der Läsionsstelle den Nerv treffender Reiz hinzukommen, der zur Auslösung der Hornhautschädigung führe. Als Reizquelle konnte das am Orte der Läsion liegende Projektil nun gewiss dienen, um so mehr, als das Intaktsein der Sensibilität im Bereich des Nasenrückens gegen eine vollständige Durchtrennung des ersten Astes des Trigeminus sprach. Jedenfalls war der Schluss nicht ungerechtfertigt, dass durch die Entfernung des Projektils und damit der Reizquelle der Prozess günstig beeinflusst werden könnte. Dazu kam noch der Umstand, dass gegen Ende Juni Reizerscheinungen im Gebiete der beiden anderen Trigeminusäste in Form von neuralgischen Schmerzen und Speichelfluss auftraten, die die Befürchtung aufkeimen liessen, es könnte das Projektil infolge seiner Anwesenheit im Gebiete der Trigeminusäste sich nicht als ganz harmlos erweisen.

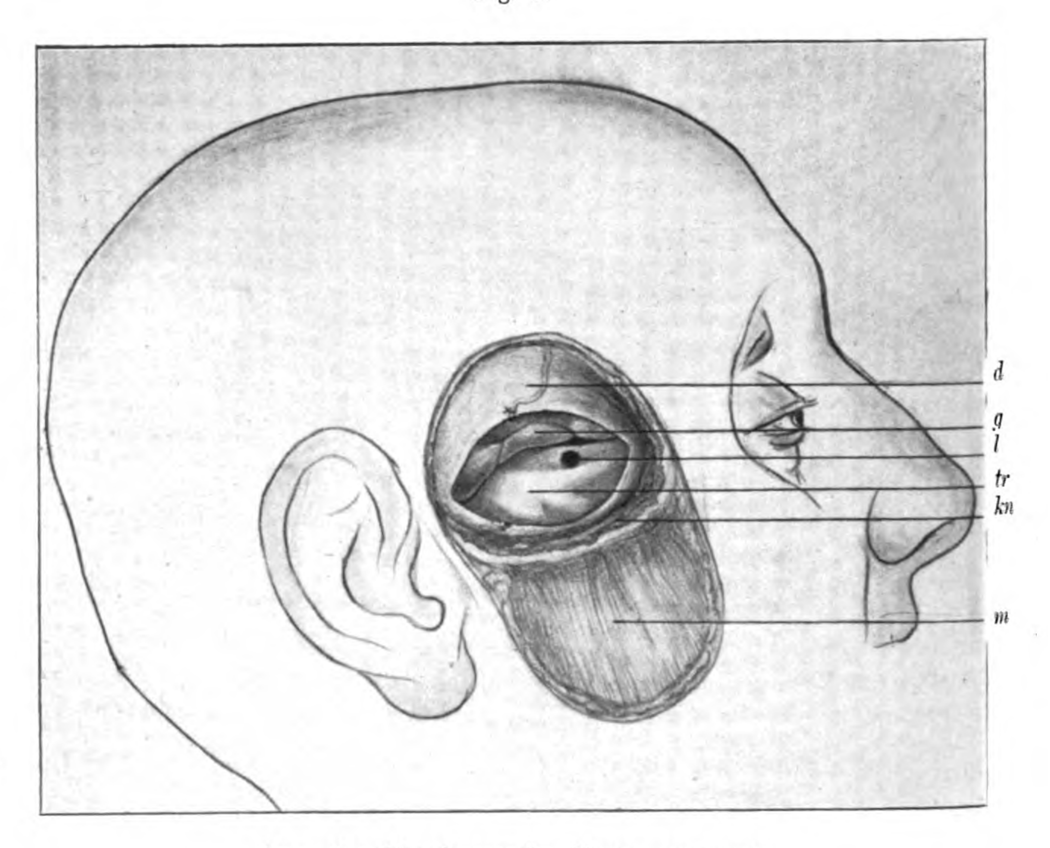
Nach Ueberweisung des Patienten hatten wir zu überlegen, in welcher Weise am besten an die Entfernung der Kugel geschritten werden könnte. Sie sass nach dem Vorausgegangenen vor und medial vom Ganglion Gasseri, zu dessen Aufsuchung zwecks Resektion bei Neuralgien eine Anzahl Methoden existieren. Es war zu erwarten, dass ein ähnlicher Weg zur Entfernung des Projektils am ehesten zum Ziele führen werde. Wir beschlossen im grossen und ganzen der sphenotemporalen Methode Lexer's zu folgen, doch schien es zweckmässig, nicht subdural bis zum Cavum Meckelii vorzudringen, sondern in der Gegend des Foramen ovale und rotundum diesen Weg zu verlassen, hier die Dura einzuschneiden und unter Anheben des Schläfepols intrameningeal zur Seitenwand des Türkensattels vorzugehen. Der Erfolg gab uns recht.

Am 5. Juli wurde nach vorheriger Verabgabe von 1 cg Morphium und 0,0006 Skopolamin die Operation in Lokalanästhesie ausgeführt. Patient wurde halb sitzend, mit rückgebeugtem und links gedrehtem Kopf, gelagert. Unter Infiltrationsanästhesie wurde vorerst von einem kleinen Schnitt am Vorderrand des Kopfnickers die Art. carot. ext. aufgesucht und über dem Abgang der Lingualis unterbunden; in derselben Höhe wurde ein dicker Faden um die Carotis int. gelegt, um gegebenen Falls einer späteren Blutung aus diesem



Gefäss bei der Entfernung der Kugel, die sich in unmittelbarer Nähe desselben befinden musste, Herr werden zu können. Nun wurde nach Haertel[1]) in das rechte Ganglion Gasseri $1^1/_2$ ccm 2 proz. Novocain-Suprareninlösung eingespritzt; das Durchkommen durch das Foramen ovale gelang leicht und typisch. Nachdem man sich überzeugt hatte, dass die Anästhesie eingetreten war, wurde an der rechten Schläfe (vgl. Fig. 5) ohne vorherige Umstechung ein nach oben konvexer Hautlappen gebildet, der $^1/_2$ cm vor dem Ohr, am unteren Rand der

Fig. 5.



Lage des Einschusses im Sinus cavernosus.
d Dura mit A. mening. med. *g* Schläfepol. *l* Loch im Sinus cavernosus. *tr* Durchschimmernde Wurzeln des Trigeminus. *kn* Trepanationslücke im Knochen. *m* Hautmuskelperiostlappen.

Jochbrücke beginnend, 2 cm höher als der obere Rand der Ohrmuschel reichte und vorn am vorderen Ende der Jochbrücke, und zwar an ihrem oberen Rande, zur Schonung der Facialisäste endigte. Die Jochbrücke wurde am vorderen und hinteren Ende subperiostal freigelegt und mit einem Meisselschlag durchtrennt. Kleine am Schädel verbliebene Teile der Jochbrücke wurden abgekneipt,

1) Haertel, Die Leitungsanästhesie und Injektionsbehandlung des Ganglion Gasseri und der Trigeminusäste. Arch. f. klin. Chir. 1912. Bd. 100. S. 193.

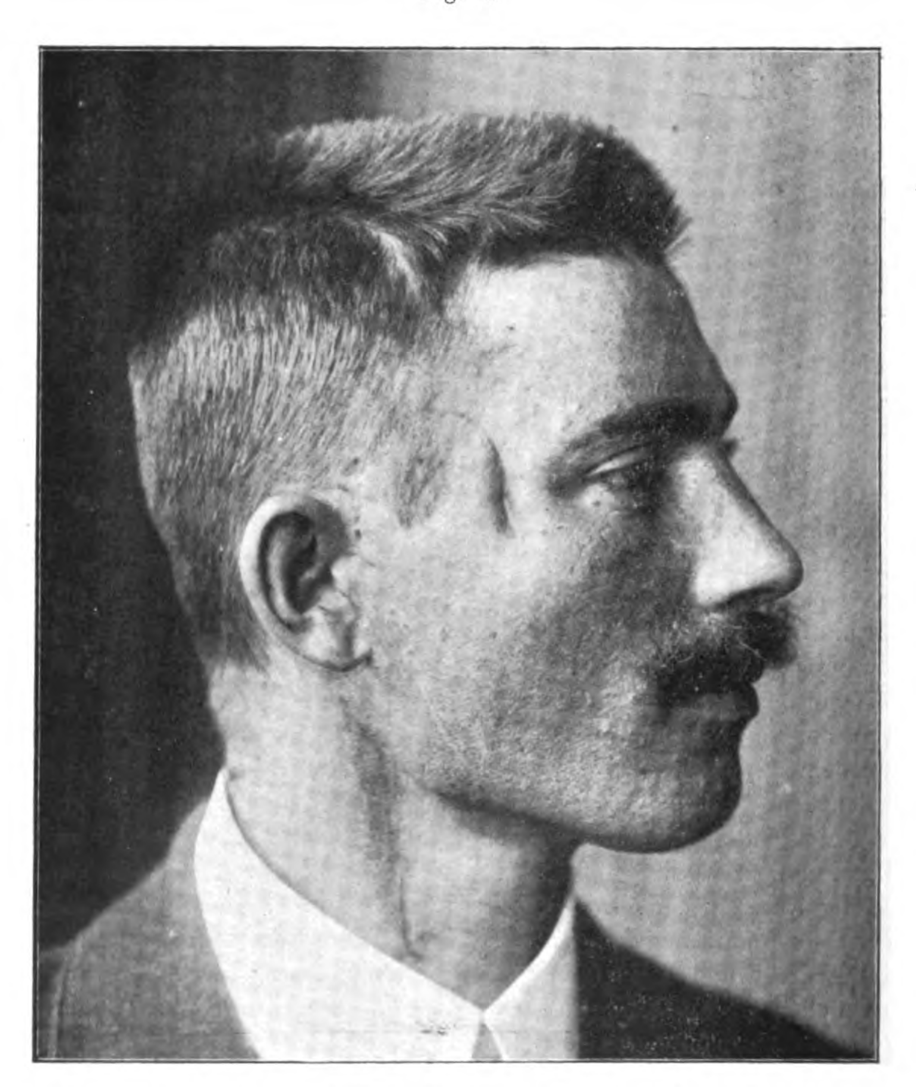


um noch mehr Platz zu gewinnen. Nach Durchschneiden der Temporalfascie, des Muskels und der Beinhaut im Bereich des Hautschnittes wurde der Lappen (Fig. 5*m*), aus dem es nur wenig blutete, mit dem Periost herabgeschlagen. Man erblickte die kurze Crista infratemporalis, unter der die Weichteilmassen ohne besondere Blutung von der Schädelbasis abgeschoben wurden; auch aus dem Lappen hat es nur wenig gespritzt. Etwas über der Jochbrücke sass im Knochen die Einschussöffnung, an die der Schläfemuskel angeklebt gewesen war. Unterhalb derselben wurde die Dura *(d)* in Nagelgrösse durch Meisselschläge freigelegt, da man vermeiden wollte, die Einschussöffnung in der Dura freizulegen, um sie nicht vom Hirn zu lösen; doch erwies sich diese Befürchtung als unnötig, da die Duralochränder fest am Hirn klebten. Durch Wegnahme des Knochens bis zur Crista infratemporalis wurde die Dura im Bereich der Schläfe freigelegt; über die Crista hinaus wurde nach Abschieben der Dura mit Raspatorium, Elevatorium und einem Tupfer die Schädelbasis bis $^1/_2$ cm vom Foramen ovale und 1 cm vom Foramen rotundum und spinosum entfernt; es blutete wenig, die Dura wurde dabei nach oben mit Spateln leicht abgehalten. Man erblickte den Eintritt des 2. Astes des Trigeminus in das Foramen rotundum und die Art. mening. med., deren Austrittsstelle aus dem Foramen spinosum nicht verletzt wurde. 2 cm über derselben wurde die Arterie in einer Entfernung von $^1/_2$ cm zweimal umstochen und die Dura dazwischen vorsichtig eröffnet. Der Schnitt wurde in einer Länge von 4—5 cm in horizontaler und sagittaler Richtung nach vorn und hinten verlängert; es fliesst etwas blutiger Liquor ab. Gegen das Ganglion Gasseri hin findet sich etwas meningealos Oedem vor (von der Injektion). Der Schläfepol *(g)* wird leicht und vorsichtig emporgehoben; durch die Dura der Schädelbasis schimmern die weissen Trigeminuswurzeln *(tr)* durch. Eine gelbe Narbe heftet den Schläfepol an den Sinus cavernosus. Nach Entfernung dieser Narbe erblickt man in der Seitenwand des Sinus, $^1/_2$ cm unter seiner oberen Kante und 1 cm hinter dem zu vermutenden Processus clinoid. antic. eine linsengrosse Lücke *(l)* und daneben ein bleigefärbtes Knochenstückchen. Vorsichtig wurde das Hirn ohne Druck durch Spatel emporgehalten; da es verhältnismässig wenig vordrängte, gelang es unter genauem Abtupfen, trotz der Tiefe, unschwer die Basis der Kugel in dem Loch zu erblicken, die ganz bis zum Niveau des Loches in der Sinuswand eingedrungen war. Das Loch wurde etwas erweitert, die Kugel gedreht und mit einer Pinzette herausgezogen; es blutete aus dem Sinus nicht. Die Kugel war an der unteren, knöchernen Sinuswand aufgesessen, hatte sich dort deformiert und richtete die Spitze gegen vorn innen, die Basis nach aussen hinten (Fig. 1 u. 2). Beim Abheben des Gehirns konnte man ganz gut den oberen scharfen Rand der Seitenwand des Sinus gegen das Operculum sellae turcicae hin und darüber hinaus den Trichter der Hypophyse (vgl. Fig. 5) sehen und mit dem Finger die Processus clinoidei abtasten. Die Kugel hatte sich demnach genau an der Stelle vorgefunden, an der man sie vermutet hatte. Einführung eines Streifchens in das Loch im Sinus cavernosus, Naht der Dura mit Catgut, Hinaufschlagen und Befestigen des Lappens. Drainage, Verband. Patient hatte die Operation gut überstanden. Nachmittag viel Schlaf, etwas Schmerz.



Der Wundverlauf war ein guter. Bemerkenswert war der Verlauf des Hornhautgeschwüres; am 6. Juli war die vordere Augenkammer noch aufgehoben, am 8. bereits seicht, der Substanzverlust der Hornhaut grau, von zahlreichen Gefässen durchzogen, die Iris an der Innenseite der Durchbruchstelle adhärent.

Fig. 6.



Schussverletzung des rechten Sinus cavernosus; nach der Heilung.

Am 12. war die Kammer tief, der Substanzverlust im Vernarben, am 15. schon fast völlig vernarbt, glatt, glänzend. Es bestand demnach die Aussicht, durch eine optische Iridektomie dem Kranken ein leidliches Sehvermögen zu verschaffen. Am 27. Juli wurde folgender Nervenbefund erhoben (Dr. Canestrini): Der motorische Ast des rechten Trigeminus wird wenig innerviert (noch vorhandene Schmerzhaftigkeit nach der Operation), ebenso ist der Stirnanteil des

Facialis rechts paretisch. Am linken Auge besteht ein geringer Nystagmus oscillatorius. Rechts vollständige Abducensparese. Die Austrittspunkte der Nervenstämme der Nackengegend sind schmerzhaft. Der rechte Ober- und Unterschenkel ist dünner als der linke, der Tonus herabgesetzt. Es besteht eine vollständige Anästhesie im Gebiete des ersten Trigeminusastes, von der Medianlinie der Stirne bis einen Finger von der Ohrlinie, nach unten begrenzt durch die Lidspalte; nach rechts ist das Gebiet nicht genau abgrenzbar. Am 15. August sind am vorderen eingezogenen Wundwinkel noch einige Granulationen zu bemerken (Drainage). Am rechten Auge ist die Bindehaut etwas injiciert, auf der Hornhaut sitzt eine dreieckige ältere Narbe mit der Spitze nahe dem Hornhautpol. Die Abducenslähmung besteht noch vollends. Beide Pupillen reagieren auf Licht. Die Austrittspunkte des Trigeminus, mit Ausnahme des ersten Astes rechts und die Nackennerven, sind druckschmerzhaft. Stirnast des Facialis rechts noch paretisch. Der Mund kann nicht völlig geöffnet werden. Am 30. August wurde Patient völlig geheilt entlassen (Fig. 6).

Bemerkenswert erscheint in erster Linie, wie leicht sich der ganze Eingriff in Lokalanästhesie nach dem Verfahren der Haertelschen Ganglionanästhesie ausführen liess. Dass der Patient den grossen Eingriff so leicht überstand, dürfte besonders auf dieses Verfahren zurückzuführen sein; wenn man bedenkt, wie der Operateur bei dem ohnehin beschränkten Raum durch die Narkose belästigt wird und welche Gefahr sich hierbei für eine einwandsfreie Asepsis ergibt, kann man es nicht genug begrüssen, ohne sie auskommen zu können; der Patient hatte während des ganzen Eingriffes keinen Schmerz geäussert, sich nur öfter erkundigt, ob man schon fertig sei.

Bemerkenswert ist in zweiter Linie, wie rasch das Hornhautgeschwür vollständig gereinigt und vernarbt war — die beste Rechtfertigung für die Erwägungen der Okulisten anlässlich der Indikationsstellung. Auf welche Weise der überraschende Einfluss des Eingriffes auf den Hornhautprozess zustande gekommen ist, dürfte sich einwandsfrei schwer beantworten lassen, doch ist es naheliegend, wie Prof. v. Hacker anlässlich der Diskussion bei der Vorstellung des Falles im Grazer Aerzteverein[1]) bemerkte, sich dabei der raschen Beeinflussung neuroparalytischer Geschwüre durch die Chipault'sche Nervendehnung zu erinnern.

Eine Kugel scheint (wenigstens nach den Literaturberichten) bisher noch nie aus dem Sinus cavernosus entfernt worden zu sein; dagegen muss in zwei Fällen von Schussverletzung der Hypophyse

1) Mitt. d. Vereins d. Aerzte in Steiermark. 1914. S. 89.



das Projektil aller Wahrscheinlichkeit nach durch den Sinus gedrungen sein; Madelung[1]) berichtet von einem 9jährigen Mädchen, das mit 6 Jahren aus ziemlicher Nähe von einem Flobertgewehrprojektil aussen am rechten Lidspaltwinkel getroffen worden war; die Kugel war zwischen Bulbus und der Augenhöhlenwand weiter vorgedrungen, hatte den Bulbus am hinteren Pol, ferner Zweige des Oculomotorius verletzt und den Sehnerven vollständig durchtrennt und war in einer Röntgenaufnahme links von der Sagittalebene neben der Sella turcica nachzuweisen. Es muss dabei zu einer Verletzung der Hypophyse, auf die Madelung die vorhandene Adipositas generalis zurückführt, und aller Wahrscheinlichkeit nach des Sinus cavernosus dexter in seinem vorderen Anteil, vielleicht auch des linken Sinus gekommen sein. Nach einem 5monatigen Krankenlager war relative Heilung eingetreten. Eine gewisse Aehnlichkeit hat der Fall Braun[2]): Nach einem Selbstmordversuch durch Schuss in die rechte Schläfe war eine völlige Lähmung der linken Seite eingetreten, die jedoch bald zurückging, ferner eine rechtsseitige Augenmuskellähmung und Sehnervenatrophie nebst Störungen im ersten Ast des Trigeminus; wegen andauernder Kopfschmerzen, Nasenbluten und drohender Erblindung links wurde nach $3^1/_2$ Monaten von der rechten Schläfe aus trepaniert; nach Abschieben der Dura erblickte man nach vorn und innen vom 2. Ast des Trigeminus eine kleine Oeffnung, durch die eine Sonde $3-3^1/_2$ cm nach innen in eine grosse Höhle vorgeschoben werden konnte, ohne dass es aus dem Sinus blutete. 10 Tage darauf erfolgte der Tod wegen schwerer Blutung aus der Nase. Bei der Sektion zeigte sich die Hypophyse zertrümmert; nach Durchschneidung der Dura kam man in eine grosse, blutgefüllte Höhle, im wesentlichen die Keilbeinhöhle, die mit der Nase und der Kieferhöhle in Verbindung stand, in ihr fand sich das Geschoss und viel älteres, wie frisches Blut. Die Kugel war also zwischen Proc. clinoid. ant. und 2. Ast des Trigeminus unter Verletzung des Ophthalmicus und der Augenmuskelnerven durch den Sinus und die Sella turcica hindurch in die Keilbeinhöhle vorgedrungen. Endlich erwähnt Thiéry[3]) das Auftreten eines Aneurysma arterio-

1) Madelung, Verhandl. d. 33. Deutschen Chir.-Kongr. 1904. Bd. 2. S. 164.
2) Braun, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907. Bd. 87. S. 130.
3) Thiéry, Bull. et mém. de la soc. de chir. 1908.



venosum im Sinus cavernosus nach einem Revolverschuss in der Schläfe; er nahm die Unterbindung der rechten Carotis vor, mit welchem Erfolg ist unbekannt. Krause[1]) entfernte schliesslich zwar nicht aus dem Sinus cavernosus, aber in seiner unmittelbaren Nähe, nahe dem Sehnerveneintritt in das Foramen opticum, eine Revolverkugel aus einer dicken periostalen Schwiele bei einem 20jährigen Techniker, der sich in die rechte Schläfe geschossen hatte, wegen schwerer Kopfschmerzen und Unbesinnlichkeit mit Hilfe eines osteoplastischen Lappens aus der rechten Stirnhälfte; die Röntgenaufnahme hatte die Kugel in der vorderen Schädelgrube auf dem rechten Orbitaldach nachgewiesen.

Von diesen Fällen abgesehen, ist der Sinus cavernosus, soweit aus der Literatur zu entnehmen, nur 5mal wegen Thrombose Gegenstand chirurgischer Eingriffe gewesen. Im Fall Hartley[2]) handelte es sich um eine aseptische Thrombose des linken Sinus mit Chemose, Neuroretinitis, Lähmung aller Augenmuskelnerven und Anästhesie des 1. Astes des Trigeminus mit Keratitis, aber ohne Fieber. Wegen Gefahr der Fortsetzung auf die andere Seite und Erblindung des 2. Auges (Auftreten des Oedems am rechten Auge) wurde von einem Temporallappen, wie zur Resektion des Ganglion Gasseri nach Krause, aus die Dura bis zum 2. und 3. Trigeminusast abgelöst, dann eingeschnitten und der Sinus cavernosus aufgesucht. Er wurde der Länge nach aufgeschnitten, sein Lumen fand sich durch Thromben ausgefüllt. Die Durchschneidung des Oculomotorius, Trochlearis und des Ophthalmicus wurde für belanglos gehalten, da sie ohnedies schon gelähmt waren. Eine dünne Sonde wurde in den Sinus petrosus superior geführt, dann der Einschnitt im Sinus verlängert. Aus dem Sinus circularis und petrosus superior floss Blut heraus, doch nicht aus der Vena ophthalmica. Die Wände des Sinus liess man zusammenfallen, darüber kam ein Gazestreifen. Der Kranke genas von der Operation, starb aber 7 Wochen später an einem Sarkom, ausgehend vom Augenhöhlendach, das nicht erkannt und die Ursache der Thrombose geworden war. Anlässlich dieses Falles erwähnt Panas, der gegen eine Operation war, dass bis dahin nur ein Fall von Sinusthrombose von Horsley chirurgisch behandelt worden und

1) Krause, Chir. d. Gehirns u. Rückenmarks. 1908. Bd. 1. S. 74.
2) Knapp, Arch. f. Augenheilk. 1901. Bd. 42. S. 132.



18 Stunden post operationem gestorben war. In den anderen Fällen handelte es sich um infektiöse septische Thrombose des Sinus. Adair Dighton[1]) berichtet über 2 Fälle, von denen beim ersten die Infektion vom Ohr über den Sinus petrosus, beim zweiten hingegen von der Stirn- und Siebbeinhöhle durch die Vena ophthalmica sup. und ethmoid. ant. und post. weiter geleitet worden war. Beide Fälle zeigten Exophthalmus, Lidödem, Neuritis optica und Lähmung des 3. bis 6. Hirnnerven. Der zweite Fall kam zur Sektion, der erste wurde nach Ausräumung des thrombosierten Sinus lateral. geheilt, wobei wahrscheinlich der Thrombus aus dem Sinus cavernosus durch das Ansaugen des Blutstromes mit entfernt worden war. Auch Bircher[2]) konnte seinen Kranken davonbringen; nach Scharlach hatte sich eine doppelseitige Ohreiterung eingestellt, die sich auf die Innenseite des Schädels fortsetzte. Es fand sich ein stinkender Eiterherd links zwischen Knochen und Sinus transversus. Da nach einiger Zeit eine Lähmung der Augenmuskeln und Reizung des Trigeminus (Schmerz im Gebiet der Stirne) auftrat, schloss man auf eine Fortsetzung der Erkrankung bis zur Spitze der Felsenbeinpyramide. Von 2 Trepanlöchern nebeneinander über dem Gehörgang aus, wurde die mittlere Schädelgrube eröffnet und mit Meissel und Knochenzange die Pyramide aus ihren Verbindungen gelöst. Dabei wurde die Dura stets abgeschoben. Am schwierigsten war die Spaltung des Canalis caroticus, die Wegnahme der Spitze der Pyramide. Die Unterwand des Kanals blieb zurück. Die Entzündung hatte den Sinus transversus von der Stelle an ergriffen, wo die Vasa mastoid. seine Wand durchbrechen, und war durch den Sinus petrosus inferior bis zum hinteren Teil des Sinus cavernosus vorgedrungen. Nach Entleerung des Eiters an der Pyramidenspitze erfolgte Heilung mit einer Einschränkung der vollen Beweglichkeit des Augapfels und mit einer totalen Facialislähmung wegen der Wegnahme des Felsenbeines.

Schliesslich wählten Voss und Küttner[3]) in ihren Fällen bei von der Vena ophthalmica fortgeleiteten Sinusthrombosen die von Lexer angegebene Methode zur Resektion des Ganglion Gasseri, letzterer nach dem Vorschlag von Voss kombiniert mit einer

1) Dighton, Practitioner. Vol. 90. No. 3. 1913. March. p. 562.
2) Bircher, Centralbl. f. Chir. 1893. S. 483.
3) Handbuch d. prakt. Chir. 1913. 4. Aufl. Bd. 1. S. 294.



Krönlein'schen seitlichen Aufklappung der Augenhöhle; der Kranke von Voss erlag einer schon bestehenden Meningitis, beim Kranken Küttner's war eine mehrwöchige Verlängerung des Lebens, doch keine endgültige Heilung zu erzielen. Voss[1]) bildete einen Lappen mit der Basis nach unten, der nach vorn bis nahe an den äusseren Orbitalrand, nach hinten bis knapp an das Ohr, nach oben bis zu einer Verbindungslinie zwischen oberem Orbitalrand und oberem Rand der Ohrmuschel reichte, und nahm nach osteoplastischer Resektion des Jochbogens den Knochen im Bereich des Lappens bis zum Foramen ovale und rotundum fort. Unter Leitung der beiden Trigeminusäste suchte er erst das Ganglion Gasseri auf; nach innen von demselben und hinter ihm fand sich der Sinus cavernosus, der nach entsprechendem Emporheben des Gehirns ausgedehnt eröffnet werden konnte.

Auf die Fälle von pulsierendem Exophthalmus[2]), bei denen es sich um Perforation der Carotis interna innerhalb des Sinus cavernosus und Einbrechen des arteriellen Blutes in die Venen der Orbita handelt, kann als zu fern liegend, hier nicht eingegangen werden.

Nach all' dem bietet die Diagnose sowohl der traumatischen, wie der thrombophlebitischen Affektionen des Sinus in der Regel keine Schwierigkeit. Es handelt sich um Störungen der in der Wand des Sinus verlaufenden Hirnnerven, also um isolierte oder multiple Bewegungsstörungen an den Augenmuskeln, verbunden mit Sensibilitätsstörungen im Bereich der 1. Astes des Trigeminus. Dazu kommen bei septischen Erkrankungen nebst den allgemeinen Erscheinungen Exophthalmus (bedingt durch Oedem des retrobulbären Zellgewebes), Chemose, pralles Lidödem, Oedem an der Nasenwurzel und die Erscheinungen von Neuroretinitis oder Papillitis, bzw. von Sehnervenatrophie. Wenn der Prozess auf die andere Seite übergreift, können die Erscheinungen doppelseitig auftreten.

Die Indikationsstellung, ob bei Affektionen des Sinus cavernosus operativ vorzugehen sei, wird wohl allzu sehr vom speziellen Fall abhängig sein, als dass sich allgemeine Regeln aufstellen liessen. Schussverletzungen, die ohne bedrohliche Symptome verlaufen, werden kein Gegenstand für einen operativen Eingriff bilden,

1) Voss, vgl. Literatur Nr. 25.
2) Sattler, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. Bd. 2. S. 1.



ausgenommen, wenn, wie in unserem Fall, besondere Erwägungen die Vorteile eines solche nahelegen. Bei Thrombophlebitis besonders septischer Natur, bezeichnet Küttner (l. c.) es als fraglich, ob von einer direkten operativen Freilegung noch etwas zu erwarten sei; man möge daran denken, dass solche Eingriffe an den Grenzen chirurgischer Möglichkeit sich bewegen. Immerhin wird man, wenn der Fall nicht allzu desolat ist, angesichts der ganz infausten Prognose versuchen müssen, den Kranken zu retten, um so mehr, als uns hierzu ermutigt, dass es in den wenigen angeführten Fällen doch gelang, einen Erfolg zu erzielen.

Bevor die zur operativen Inangriffnahme des Sinus cavernosus geeigneten Methoden besprochen werden, mögen hinsichtlich der septischen Thrombose des Sinus die primären Infektionsherde und die Verbreitungswege der Infektion kurz Erwähnung finden, weil deren Aufsuchung und Beseitigung die erste Vorbedingung für eine erfolgreiche Behandlung der Sinusthrombose bildet. Es kann sich handeln 1. um septische Erkrankungen der Gesichtshaut (Furunkel der Nase oder Oberlippe, Phlegmonen usw.); 2. um Orbitalphlegmonen; in beiden Fällen wird der Prozess zum Sinus durch die Vena ophthalmica superior oder inferior fortgeleitet (Fall Voss und Küttner); 3. um Eiterungen von Nebenhöhlen, der Stirn-, Siebbein- und Keilbeinhöhlen [Adair Dighton (Fall 2)]; den Prozess leitet direkt die Vena ethmoid., indirekt auf dem Wege einer Orbitalphlegmone die Vena ophthalm. fort; 4. um otitische Prozesse [Adair Dighton (Fall 1), Bircher], fortgeleitet durch den Sinus transversus und petrosus superior und inferior.

Zur Inangriffnahme des Sinus cavernosus taugen topographisch fast alle Methoden, die in so grosser Zahl zur Aufsuchung der Hypophyse angegeben wurden[1]); viele Autoren betonen direkt bei der Schilderung ihres Verfahrens die Eignung zur Aufsuchung des Sinus cavernosus. Die Methoden kann man in intrakranielle und transsphenoidale scheiden. Von ersteren kommt, wenn man vom Verfahren Bircher's (l. c.), der das Felsenbein wegnahm, absicht, da das Verfahren ausserordentlich eingreifend ist, zu unbeabsichtigten Nebenverletzungen führen kann und wegen der unvermeidlichen Facialisverletzung sehr entstellend wirkt, nur die temporale Methode in Frage, weil nur von der mittleren Schädelgrube

1) Vgl. Melchior, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1911. Bd. 3. S. 327f. und v. Eiselsberg, Arch. f. klin. Chir. 1912/13. Bd. 100. S. 64ff.



aus der Sinus bequem in seiner ganzen Ausdehnung freizulegen ist. Diese Methode deckt sich im grossen ganzen mit den Methoden zur Aufsuchung des Ganglion Gasseri, sei es nach Krause (Fall Braun, Hartley), sei es nach Lexer (Fall Voss, Küttner, mein Fall), nur dass nicht immer extradural bis zum Sinus vorgegangen wurde (Fall Braun), sondern was mir viel zweckmässiger scheint, über dem Foramen ovale und rotundum die Dura eröffnet und unter vorsichtigem Emporheben des Schläfepols intradural der Sinus freigelegt wurde (Fall Hartley, mein Fall). Die Idee dieses Vorgehens zur Erreichung des Sinus stammt von Hessler[1]); Caselli[2]) will auf diesem Wege knapp hinter dem Processus clinoid. ant. ohne Verletzung der Carotis und des Sinus cavernosus in die Sella turcica eindringen und Braun[3]) erreicht dasselbe Ziel noch bequemer durch Resektion des 2. Astes des Trigeminus und Abheben desselben und des Ganglion Gasseri bis zum 3. Ast von der Basis und Abschieben des Sinus cavernosus nach oben bis an die Fissura orbit. sup. Fast alle Fälle sind nach dieser Methode operiert worden (vgl. oben).

Transsphenoidal ist noch kein Fall am Lebenden operiert worden, um so zahlreicher sind die Vorschläge, den Sinus auf diesem Wege freizulegen. Die topographische Grundlage für diese Methode lieferte Levinger[4]), der auf Schnitten zeigte, dass nur eine dünne Knochenschicht die seitlichen Partien der Keilbeinhöhle vom Sinus trennt. Die Carotis liegt im Sinus näher der lateralen Wand als der medialen; um den Sinus ohne Arterienverletzung zu eröffnen, müsste man nicht schneidend, sondern stumpf vorgehen. Die Idee, den Sinus cavernosus von der Keilbeinhöhle zu eröffnen, sprach zuerst Grunert[5]) aus: Nach Exstirpation des Siebbeinlabyrinthes bis zur Keilbeinhöhle will er deren nasale, dann cerebrale Wand entfernen und so den Sinus freilegen. Anders empfahl Luc[6]) vorzugehen: Er entfernt die vordere innere Wand der Kieferhöhle — den besten Zugang hat man von der Kieferhöhle der gegenüberliegenden Seite — und legt von hier aus die vordere untere Wand der Keilbeinhöhle frei, deren seitliche Partien

1) Hessler, Vgl. Literatur Nr. 10.
2) Caselli, Vgl. Literatur Nr. 6.
3) Braun, Vgl. Literatur Nr. 5.
4) Levinger, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1912. Bd. 65. S. 10.
5) Grunert, Vgl. Literatur Nr. 7.
6) Luc, Vgl. Literatur Nr. 17.



man sehr ausgiebig entfernt, da ihnen der Sinus nach oben und aussen direkt anliegt. Gleichfalls durch den Oberkiefer hindurch schafft sich einen breiten Zugang zur Hirnbasis der von Lissenkoff vorgeschlagene und von Nowikoff[1]) beschriebene Weg der temporären Resektion des Oberkiefers mit der Nase. Der Hautschnitt beginnt über dem Jochbogen, geht dem unteren Orbitalrand entlang, durchkreuzt die Nasenwurzel, geht seitwärts der Nase herab und spaltet die Lippe median. Von diesem Schnitt aus wird der Oberkiefer aus seinen Verbindungen gelöst und samt der Nase nach aussen seitlich luxiert; nach Wegnahme der vorderen und der unteren Wand der Keilbeinhöhle wird ihre Decke eröffnet und in gewünschter Ausdehnung entfernt; man kann die ganze Hirnbasis vom verlängerten Mark bis zur Sehnervenkreuzung und seitlich bis zum Sinus cavernosus freilegen. Die Voroperation ist wohl sehr blutig und eingreifend. Viel schonender geht Bourguel[2]) vor: von einem paranasalen Schnitt aus wird der Stirnfortsatz des Oberkiefers abgetragen, die innere Orbitalwand, das Siebbein und das Septum mit dem Meissel entfernt und von da in die Keilbeinhöhle eingedrungen.

Levinger[3]) findet sowohl die Methode Luc's als die Bourguel's für unsicher, da am Grund eines engen und tiefen Kanals gearbeitet werden müsste. Er weist darauf hin, dass die endonasale Methode I von Hirsch[4]) zur Exstirpation der Hypophyse, wie auch Hajek[5]) betonte, zu einer Verletzung des Sinus cavernosus führen könnte, wenn man sich nicht genau an die Mittellinie halte, und empfiehlt daher die breite Freilegung der Hypophysengegend bei der Aufsuchung der Hypophyse, gleichzeitig betonend, dass dieser Weg auch zur Eröffnung des Sinus cavernosus bei infektiöser Thrombose geeignet sei: Nach endonasaler Freilegung der Hypophyse, wobei die Dura unverletzt bleibt, wird die Augenhöhle ausgeräumt, ihre mediale Wand mit Schonung des vordersten Teiles reseciert; nun wird von der Trepanationsöffnung der Sella ausgehend, in grosser Ausdehnung der Boden der Sella und die seitlichen Wände der Keilbeinhöhle auf beiden Seiten weggenommen. Die Dura haftet bloss am Foramen optic. und Proc. clinoid. ant. Diese Methode

1) Nowikoff, Centralbl. f. Chir. 1913. S. 1000.
2) Bourguel, Zeitschr. f. Laryng. Bd. 4. H. 2. S. 230.
3) Levinger, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1912. Bd. 64. S. 332.
4) Hirsch, Arch. f. Laryng. u. Rhinol. 1911. Bd. 24. S. 129.
5) Hajek, Wiener klin. Wochenschr. 1909. S. 473.

eignet sich selbstverständlich nur, wenn das entsprechende Auge blind ist. Endlich schlug Biehl[1]) vor, bei hängendem Kopf von einer Pharyngotomia suprahyoidea aus gegebenenfalls einen Eingriff am Sinus cavernosus vorzunehmen. Nach Verziehen des Gaumens werden die Weichteile vom Rachendach mit dem Raspatorium abgeschoben, die untere Wand der Keilbeinhöhle knapp am Septum narium eröffnet, ihr Boden mit der Hajek'schen Knochenstanze entfernt, ihre Decke durchschlagen und nach Notwendigkeit die Oeffnung erweitert. Er rühmt den breiten Zugang und die grosse Uebersichtlichkeit des Operationsfeldes. In seltenen Fällen wird es gelingen — man wird darauf wohl nie mit Sicherheit rechnen können — von einem benachbarten venösen Blutleiter den Thrombus aus dem Sinus cavernosus zu entfernen, bzw. ihn zu drainieren. Stoewer[2]) schlug vor, von der Augenhöhle aus die Vena orbit. superior zu eröffnen und von da aus den Eiter aus dem Sinus zu entfernen; in dieser Absicht kombinierte Küttner (l. c.) seine temporale, Luc (l. c.) seine transsphenoidale Methode mit der seitlichen Aufklappung der Augenhöhle nach Krönlein. Adair Dighton (l. c.) hatte das Glück, in seinem Fall den Thrombus aus dem Sinus cavernosus vom Sinus transversus aus anzusaugen und zu entfernen.

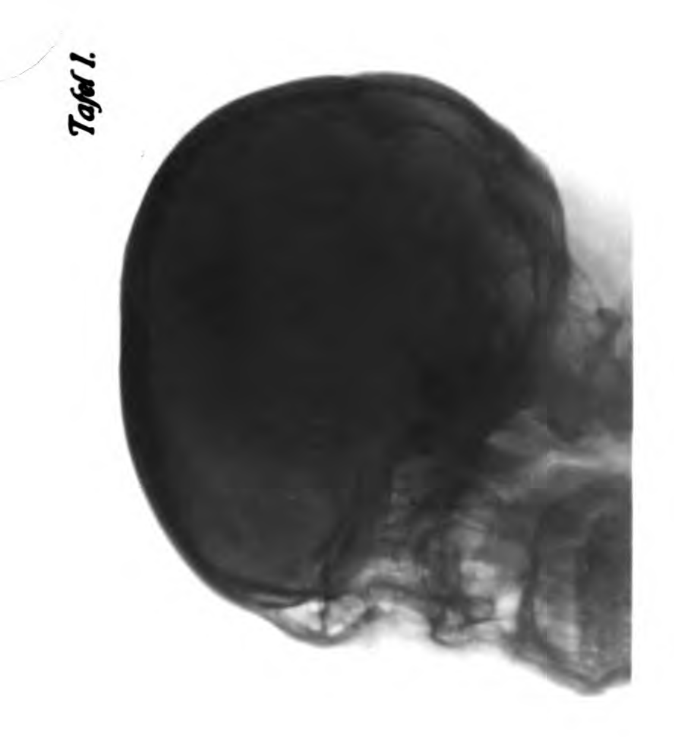
Was die Wahl der Methode anlangt, möchte ich zusammenfassend empfehlen, bei Verletzungen und aseptischen Erkrankungen des Sinus cavernosus intrakraniell vorzugehen und zwar die temporale Methode in der Art, wie sie sich in meinem Fall so gut bewährte, zu wählen; bei septischen Thrombosen jedoch zur Vermeidung einer Infektion der Hirnhäute und zur bequemeren Drainage lieber einen transsphenoidalen Weg zu bevorzugen, der in Anbetracht der Schwere der Erkrankung auch als der leichter zu überstehende Eingriff erscheinen dürfte. Man wird sich bei der Wahl nicht auf die in Vorschlag gekommenen Methoden zu beschränken brauchen, sondern eine jede von den vielen zur Aufsuchung der Hypophyse angegebenen Verfahren in Betracht ziehen können.

1) Biehl, Centralbl. f. Chir. 1912. S. 1.
2) Stoewer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. Bd. 4. S. 147.

Literatur.

1. Adair Dighton, Cavernous sinus thrombosis. Practitioner. Vol. 90. No. 3. 1913. March. p. 562.
2. Biehl, Ein neuer Weg für Eingriffe an der Hypophyse und am Sinus cavernosus. Centralbl. f. Chir. 1912. S. 1.
3. Bircher, Phlebitis des Sinus transversus, petrosus inferior und cavernosus. Centralbl. f. Chir. 1893. S. 483.
4. Bourguel, Zeitschr. f. Laryng. Bd. 4. H. 2. S. 230.
5. Braun, Zur Freilegung der centralen Teile der mittleren Schädelgrube (Ganglion Gasseri und Sinus cavernosus) und der Hypophyse. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907. Bd. 87. S. 130.
6. Caselli, nach Duret, Les tumeurs d'encéphale. Paris 1907. (Nach Braun und Schloffer.)
7. Grunert, Die operative Ausräumung des Bulbus venae jugularis. Leipzig 1904. S. 107.
8. Hajek, Wiener klin. Wochenschr. 1909. S. 473.
9. Hesse-Streissler, Ein Fall von Keratitis neuroparalytica nach intrakranieller Schussverletzung des Trigeminus mit gelungener Entfernung des Projektils aus dem Sinus cavernosus. Mitteil. d. Vereins der Aerzte in Steiermark. 51. Jahrg. März 1914. Nr. 3. S. 89.
10. Hessler, nach Bergmann, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. Berlin, Hirschwald, 1899.
11. Hirsch, Ueber Methoden der operativen Behandlung von Hypophysistumoren auf endonasalem Weg. Arch. f. Laryngol. u. Rhinolog. 1911. Bd. 24. S. 129.
12. Knapp, Ein Fall von anfangs unsicherem traumatischen Orbitalsarkom, gefolgt von aseptischer Thrombose des Sinus cavernosus. Arch. f. Augenheilkunde. 1901. Bd. 42. S. 132.
13. Krause, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. 1908. Bd. 1. S. 74.
14. Küttner, Thrombose der intrakraniellen Blutleiter. Handb. d. prakt. Chir. 1913. 4. Aufl. Bd. 1. S. 294.
15. Levinger, Zur Operation von Hypophysistumoren und zur Freilegung des Sinus cavernosus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1912. Bd. 64. S. 332.
16. Levinger, Beitrag zur Topographie der Hypophysis, des Sinus cavernosus und der Carotis interna. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1912. Bd. 65. S. 10.
17. Luc, La voie d'accès vers le sinus cavernosus. Annal. des malad. d'oreille. 1905. p. 521.
18. Madelung, Ueber Verletzung der Hypophyse. Verhandl. d. 33. deutsch. Chir.-Kongr. 1904. Bd. 2. S. 164.
19. Nowikoff, Ein neuer Weg für Eingriffe an der Hypophyse. Centralbl. f. Chir. 1913. S. 1000.
20. Sattler, Ueber ein neues Verfahren bei der Behandlung des pulsierenden Exophthalmus. Klinische Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1905. Jahrg. 63. Bd. 2. S. 1.







21. Schloffer, Zur Frage der Operation an der Hypophyse. Beitr. z. klin. Chir. 1906. Bd. 50. S. 767.
22. Stoewer, Zur Behandlung der septischen Thrombose des Sinus cavernosus orbitalen Ursprunges. Klinische Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1907. Jahrg. 65. Bd. 4. S. 147.
23. Thièry, Anévrysme artério-veineux du sinus caverneux. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1908. No. 12, 13.
24. Thomson, Ursache und Symptome der Thrombose des Sinus cavernosus. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 1. H. 4.
25. Voss, Ueber die autochthone Hirnsinusthrombose. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1899. Bd. 15 u. bei Luc.



V.

Ueber Radium- und Röntgenbehandlung maligner Tumoren.[1]

Von

Prof. A. Freih. von Eiselsberg.

I. Das Radium bei malignen Tumoren.

Die Wirkung des Radiums auf den Organismus gehört unzweifelhaft zu den merkwürdigsten und interessantesten Beobachtungen der modernen Heilkunde. Warzen, Hämangiome, Epitheliome verschwinden ohne Narben zurückzulassen, sozusagen wie weggeblasen. Angesichts dieser Tatsachen war es nur zu naheliegend, die Radiumwirkung auch bei tiefgelegenen, bösartigen Neubildungen zu verwenden. Gelänge es dadurch die nur zu oft lebensgefährliche und selbst dann, wenn sie gut vorbeigeht, in einer grossen Zahl der Fälle nicht zu einer radikalen Heilung führende Operation zu vermeiden und den Tumor einfach durch Strahlenbehandlung zu heilen, so wäre das ein grosses Glück für die Patienten, und ich kann wohl sagen auch für den Arzt.

Während die Wirkung der Radium- und Röntgenstrahlen auf oberflächliche kleine Carcinome längst erwiesen ist, gehört die Wirkung auf tiefer gelegene ausgebreitete Tumoren noch zu den umstrittenen Fragen und es will mir scheinen, dass jeder, der über eigene Erfahrungen verfügt, dieselben den Kollegen mitteilen soll. Handelt es sich dabei ja um eine echte Zeit- und Streitfrage! Ich verweise inbezug auf die Literatur vor allem auf die ausgezeichneten Arbeiten von Wickham und Degrais, ferner die Mitteilungen von Werner, Paget, Lazarus und anderen.

1) Auszugsweise vorgetragen am 1. Sitzungstage des XLIII. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 15. April 1914.

Ich möchte hier nur kurz erwähnen, dass schon vor 10 Jahren F. Exner in Wien über Erfolge mit Radiumbestrahlung bei malignen Neoplasmen berichtet hat und Funke auf dem deutschen Chirurgenkongress des Jahres 1908 einen sehr interessanten Fall mitteilte, in welchem durch Radiumbestrahlung ein immer wieder recidivierendes Carcinom der Gingiva Jahre hindurch so beeinflusst wurde, dass wiederholt lokale Operationen mit Erfolg gemacht werden konnten.

Gestatten Sie mir, dass ich über Aufforderung einer Reihe von Kollegen dieser Gesellschaft über meine Erfahrungen berichte. Ich kann dies um so leichter tun, als ich glaube, dass mir schon einigermassen genügendes Material zur Verfügung steht, um mir in dieser Frage ein Urteil zu erlauben.

Ueber einen Teil meines Materials wurde schon in 2 Publikationen aus meiner Klinik berichtet und zwar gelegentlich der Naturforscherversammlung in Wien von Ranzi, Schüller und Sparmann unter dem Titel „Erfahrungen über Radiumbehandlung maligner Tumoren" und später von Sparmann „Ueber den weiteren Krankheitsverlauf der mit Radium behandelten Fälle maligner Tumoren". Diese Arbeiten sind in Nr. 42 bzw. 50 der Wiener klin. Wochenschrift 1913 erschienen.

Einen Teil meiner Patienten hat nachträglich Dr. Dautwitz in Joachimsthal, welcher über grosse Quantitäten Radium verfügt, nachbehandelt. Ich verdanke ihm auch eine Reihe von interessanten Einzelheiten.

Das Radium wurde in einigen Fällen zwecks prophylaktischer Behandlung, in anderen zu curativen Zwecken verwendet.

Die Deutung des Wertes der prophylaktischen Bestrahlung ist äusserst schwierig. Ist es doch unser Bestreben, die Operationen möglichst radikal auszuführen, und glauben wir auch sagen zu können, dass durch die Fortschritte der operativen Technik die Zahl der Dauererfolge zunimmt.

Eher schädigend als nützlich, zum mindesten erfolglos waren die prophylaktischen Bestrahlungen in folgenden Fällen:

1. Dr. B. Zungencarcinom, auf den Mundboden übergreifend, in der Grösse eines Zweimarkstückes radikal entfernt. 2 Wochen danach mit prophylaktischen Bestrahlungen begonnen, durch 3 Wochen behandelt, 6 Sitzungen, 133 m. h.[1]) 1 mm Filter. Leichte Verbrennung, Schwellung, Recidiv unterhalb der Narbe, Auftreten von Drüsen, Blutung. Gestorben an Pneumonie 3 Monate post operat.

2. Herr J. M. Zungencarcinom. 2 Wochen nach Resectio linguae prophylaktische Bestrahlung durch 2 Wochen, 6 Sitzungen im Intervall von 1—3 Tagen, 38 m. h. mit 1 mm Filter. 6 Wochen danach grosse retromandibulaere Drüse, durch einen neuerlichen Behandlungscyklus (Applikation von Radium) durch Dr. Dautwitz gebessert. Darauf wieder Verschlimmerung. An Recidiv gestorben 7 Monate post operat.

1) m. h. = Milligramm-Stunden.



3. Franz B. Zungencarcinom. Im Juli 1912 Operation wegen eines Zungencarcinoms mit Drüsenausräumung. Einen Monat später Narbenrecidiv und Drüsenrecidiv. Operation desselben. Mai 1913 neues Recidiv in der Zungennarbe. Radium: 104 m. h. in 20 Sitzungen, kein Erfolg. Exstirpation des Recidivs mit nachfolgender prophylaktischer Bestrahlung: 69 m. h. 6 Wochen nach der zweiten Recidiv-Operation wieder lokales Narbenrecidiv. Enorm rapides Wachsen der Recidivknoten, rasch zunehmende Kachexie, Röntgenbehandlung. Vorher Behandlung mit einem Geheimmittel ausserhalb des Spitals ohne Erfolg.

4. L. R. Nov. 1912 partielle Resektion der Zunge wegen Carcinoms mit Drüsenausräumung links. Juni 1913 Drüsenrecidiv rechts, operativ entfernt mit nachfolgender Radiumbehandlung: 6170 m. h. in 34 Sitzungen. Nach 7 Wochen intensiver und regelmässig fortgesetzter Bestrahlungen neuerliches, enorm rasch wachsendes Recidiv im Bestrahlungsbereich. 4 Wochen später daneben retromandibulär Hautmetastasen. Starkes Oedem der Wange, rasch zunehmende Kachexie. Röntgenbestrahlung. Anfang Juni 1914 zu Hause an Kachexie gestorben.

Grössere Bedeutung kommt der Frage zu, wie weit die curative Behandlung mit Radium gewirkt hat. Während bei den prophylaktischen Bestrahlungen das Radium natürlich immer bloss aufgelegt wurde, ward es bei den im Folgenden verzeichneten curativen Bestrahlungen sowohl auf den Tumor aufgelegt, als auch intratumoral appliciert.

So wichtig auch die Frage der Applikationsweise ist, will ich mich hier nicht ausführlich verbreiten, sondern nur kurz bemerken, dass das Radium nach der Vorschrift von Wickham und Degrais, Dominici etc. (ich verweise auf die oben citierten Mitteilungen von meiner Klinik) immer mit entsprechender Filterung (Guttapercha oder Metall) appliciert wurde.

Es standen uns zur Verfügung: 225 mg Radium, davon 125 mg von der k. k. Radiumstation des Wiener allgemeinen Krankenhauses, 100 mg von Dr. H. Schüller, welch letzterer uns auch in dankenswerter Weise 150 mg Mesothorium lieh.

Ich bemerke hier ausdrücklich, dass ich in der steten Suche nach einer verbesserten Applikationsweise den wesentlichsten Fortschritt in der Radiumtherapie sehe, also darin mit anderen Autoren, vor allem Kroenig, vollkommen übereinstimme.

Erfolge bei curativer Radiumbehandlung.

Es sind zunächst 8 Fälle von Plattenepithelcarcinomen der Haut, meist Basalzellenkrebsen (Tumor cutis faciei, bzw. des Hand-



rückens) zu verzeichnen. Erfolge bei solchen Tumoren sind nichts Neues und schon lange bekannt. Gerade angesichts der günstigen Resultate, welche wir seinerzeit an der Klinik mit der Röntgenbestrahlung bei Basalzellenkrebsen gesehen haben [ich verweise auf die Arbeit von Clairmont[1])], Erfolge, die sich aber nachträglich im weiteren Verlauf, wie Körbl[2]) aus meiner Klinik zeigte, meist als vorübergehend erwiesen haben, wird es wohl zweckmässig sein, auch hier erst noch abzuwarten, wie lange die Radiumheilung anhält. Die Fälle sind im nachfolgenden kurz mitgeteilt. Unter „geheilt" ist ein Verschwinden des Tumors gemeint.

1. [Nr. 19[3])] D. A. 64jährige Frau. Epithel. nasi (Basalzellencarcinom). Nach 182 m. h. in 11 Sitzungen vollkommene Ausheilung. Seit 5 Monaten geheilt.

2. (Nr. 32) E. G. 62jährige Näherin. Epithel. frontis (Basalzellencarcinom). Nach 12 Sitzungen durch 10 Wochen 147 m. h. geheilt.

3. (Nr. 34) L. Sp. 68jähriger Agent. Epithel. faciei (Basalzellencarcinom). Schon einmal operiert, Recidiv. Nach 60 m. h. in 6 Sitzungen vollkommen geheilt.

4. (Nr. 8) P. S. 70jähriger Mann. Basalzellencarcinom der Gesichtshaut (Nasenflügel) und Tumor maxillae sup. Plattenkrebs. Ersteres bestrahlt: 324 m. h. in 13 Sitzungen geheilt. Letzteres teilweise zerfallen und spontan sequestriert ohne direkte Radiumbehandlung. Seit 9 Monaten recidivfrei (Hautcarcinom).

5. (Nr. 40) J. F. 72jährige Frau. Epithel. nasi (Basalzellencarcinom). 100 m. h. in 10 Sitzungen geheilt.

6. (Nr. 41) D. A. 68jährige Bäuerin. Epithel. faciei (sehr bindegewebsreiches Basalzellencarcinom). Vor 2 Jahren operiert. Seit Herbst 1913 rasch wachsendes Recidiv mit Uebergreifen auf den Bulbus oculi und teilweise Zerstörung desselben. 19 Sitzungen, 1390 m. h. Innerhalb 2 Monaten sehr guter Erfolg, rasches Abheilen des Ulcus.

7. (Nr. 43) D. R. 74jährige Frau. Epithel. frontis (Plattenepithelcarcinom). 3 Jahre bestehend. 114 m. h. in 10 Situngen geheilt. $2^1/_2$ Monate recidivfrei.

8. (Nr. 46) A. Sch. 79jähriger Schulinspektor. Verhornendes Plattenepithelcarcinom des Handrückens. Patient will nicht operiert werden. 25 Bestrahlungen, 2904 m. h. innerhalb 10 Wochen. Nach 17 Bestrahlungen guter Lokalerfolg, $^2/_3$ der Fläche verheilt. Schlechtes Allgemeinbefinden (Arterio-

1) Clairmont, Diagnose und Therapie des Basalzellenkrebses. Arch. f. klin. Chir. 1907. Bd. 84.

2) Körbl, Die Röntgenbehandlung der Hautcarcinome, speziell des Basalzellenkrebses, sein histologisches Verhalten vor und nach der Bestrahlung. Arch. f. klin. Chir. 1912. Bd. 97.

3) Diese Nummer bezieht sich immer auf die oben citierte Arbeit von Ranzi, Schüller und Sparmann.



sklerose, Altersschwäche). Mitte Februar (2 Monate nach der letzten Bestrahlung) Tod an Erschöpfung.

Ausser in Fällen von Plattenkrebsen der Haut wurden noch in nachfolgenden 3 Fällen mit der curativen Anwendung des Radiums entschiedene Erfolge erzielt.

9. S. R. 52jährige Hausiererin mit inoperablem Carc. linguae und submaxillaren Drüsenmetastasen. 1680 m. h. in 3 Sitzungen. Nach 4 Wochen Blutung aus der Zunge (Art. lingualis), welche typisch unterbunden wurde. Es verkleinert sich der Tumor und verschwindet danach vollkommen. Eine unbewegliche Drüse wurde beweglich und konnte exstirpiert werden. Die histologische Untersuchung ergab, dass sie carcinomatös infiltriert war. Weiteres Schicksal unbekannt.

Ich hätte diesen Fall unter die Gruppe II rechnen können, immerhin handelte es sich hier um ein so auffälliges Verschwinden des Tumors, dass ich von einem Erfolg sprechen will.

10. (Nr. 24.) P. F., 38jähriger Kutscher. Juni 1913 wegen eines grosszelligen Rundzellensarkoms in der Axilla operiert, wobei der Tumor von der Arteria und Vena axillaris, mit denen er fest verwachsen war, abpräpariert werden musste. In der Fossa supraclavicularis blieben Drüsen zurück. Bestrahlung mit in toto 2376 m. h. Radium (2,5 mm Silberfiltrierung). Schon nach der ersten Bestrahlung wesentliche Verkleinerung der Drüse, dann Verbrennung der Haut und vollkommenes Verschwinden der Drüse. Ende Oktober ein von einer kleinen Schrunde der Verbrennung ausgehendes Erysipel. Wenn es auch bekannt ist, dass Erysipel Verkleinerung, ja Schwund des Carcinoms bedingen kann, war hier die Besserung vorher schon eine so bedeutende, dass dem Radium ein grosser Teil derselben zugeschrieben werden muss.

März 1914 wohlauf, ohne Recidiv.

11. Zusammen mit Dr. Dautwitz behandelt. Sp., 59jähriger Mann mit Carcinoma colli, wahrscheinlich in einer aberrierten Schilddrüse.

Pat. kam im Sommer 1912 mit so starker Dyspnoe in meine Sprechstunde, dass ich glaubte, er müsste sofort tracheotomiert werden. Der Tumor erschien mir vollkommen inoperabel. Pat. wurde von Dr. Dautwitz in 20 Sitzungen mit 11511 m. h. Radium behandelt, wodurch eine wesentliche Besserung erfolgte. Die Dyspnoe verschwand, aber es trat ein hartnäckiges Ulcus nach Verbrennung auf. Dasselbe wurde dann später von Primarius Funke in Wien excidiert und der Defekt durch eine Plastik von der Brust her gedeckt. Pat. ist im März 1914, wo ich wieder Gelegenheit hatte ihn zu sehen, wesentlich gebessert. Die noch bestehende Dyspnoe rührt vorwiegend von der starken Arteriosklerose her.

Ich bemerke, dass hier keine Probeexcision gemacht wurde, so dass sich die klinische Diagnose ausschliesslich auf die äussere Untersuchung stützte.



Vorübergehende Erfolge oder Erfolge, welche nicht langdauernd sind.

1. (Nr. 10.) M. B., 8jähriger Junge. Ueber mannsfaustgrosser, dem Schädel wie ein Fez aufsitzender Tumor cranii, der sich bei Probeexcision enorm blutreich und als ein grosszelliges Rundzellensarkom erwies. Energische Bestrahlungen mit im ganzen 21370 m. h. in 5 Sitzungen. Diese grosse Dosen wurden gerade in Anbetracht des verzweifelten Falles gegeben. Beim Patienten machte sich eine fortschreitende Kachexie geltend. Tumor kaum verändert, in letzter Zeit oberflächlich nekrotisch. Als Patient Ende 1913 die Klinik verliess, glaubten wir, er würde bald seinem Leiden erliegen. Zu unserer Ueberraschung erhielten wir Ende März 1914 einen Bericht, dass es ihm wesentlich besser geht.

2. Betrifft den unter den Basalzellencarcinomen verzeichneten Patienten P. S. Es wurde das Basalzellencarcinom der Haut des Nasenflügels bestrahlt.

3. (Nr. 7.) W. W., 62jähriger Mann. Recidiv nach Exstirpatio linguae partialis. Erfolgreiche Bestrahlung eines kleinen Narbenrecidivs in der Zunge, 99 m. h. in 44 Sitzungen. 7 Monate recidivfrei, dann starke Schmerzen in der Zungennarbe, ohne objektiven Befund. Nach weiteren 2 Monaten enorm rasch wachsendes lokales Recidiv in der Zungennarbe mit starkem Zerfall und Durchbruch in der Submaxillargegend nach aussen, enorme Kachexie. Verstarb zu Hause anfangs Juni 1914.

4. (Nr. 39.) P. K., 60jähriger Mann. Carcinoma linguae und des Mundhöhlenbodens. Pat. kaum operabel, verweigert auch jeden Eingriff. 496 m. h. bewirkten bis jetzt Reinigung des Ulcus, geringe Zunahme der Beweglichkeit der Zunge, starke Salivation.

5. (Nr. 42.) R. D., 66jähriger Offizier. Seit 4 Jahren an einem Zungengrundcarcinom leidend, mit Schwellung einer kleinen Lymphdrüse. Will durchaus nicht operiert werden. Applikation von Radium, und zwar 161 m. h. auf die Zunge, 100 m. h. auf die Drüse in je 10 Sitzungen. Verkleinerung der Drüse, aber keine Beeinflussung des Zungentumors. Bemerkenswert ist, dass der klinische Verlauf einem gutartigen Prozess entsprach, obwohl die maligne Natur des Tumors durch mikroskopische Untersuchung festgestellt worden war.

6. (Nr. 22.) F. D., 27 jährige Köchin. Beiderseitiges branchiogenes Carcinom. April 1913 partielle Exstirpation des Tumors der linken Seite, bald Recidiv. In 6 Sitzungen 4967 m. h. Radium aussen, 4857 m. h. intratumoral ab Juli 1913. Rechts hierauf Tumor fast vollkommen zurückgegangen. Hierauf trotz fortgesetzter Bestrahlungen mit 3962 m. h. wieder neuerliches Wachsen des Tumors, so dass November 1913 die Tumoren grösser wie zu Anfang der Behandlung sind und Dyspnoe verursachen, so dass die Tracheotomie in Aussicht genommen wurde. Pat. wollte nach Hause, wurde beinahe moribund im Januar 1914 entlassen.

7. (Nr. 29.) J. B., 44jähriger Arbeiter. Juni 1913 Operation eines branchiogenen Carcinoms, Operation nicht radikal ausführbar. Rest mit 4055 m. h. bestrahlt in 14 Sitzungen. Sehr guter Rückgang, Gewichtszunahme, so dass Patient seinerzeit als unser bester Radiumerfolg galt!



Dann trotz fortgesetzter Bestrahlung wieder Wachsen des Tumors. Herbst 1913 Blutung aus dem Tumor. Carotisligatur! Wenige Tage später Exitus an Anämie und Kachexie.

8. (Nr. 47.) G. M., 48jähriger Mann. 1911 Excision eines Epithelioms der Unterlippe. Oktober 1913 wurden inoperable Drüsenmetastasen konstatiert, daher Radiumbehandlung. In 9 Wochen bei 10 Sitzungen 8028 m. h. Verkleinerung des Tumors im bestrahlten Gebiet, Infiltrat des Mundhöhlenbodens, Wachsen des Recidivtumors in der Tiefe, Kachexie. Verschlechterung im März 1914.

9. (Nr. 15). J. S., 54jährige Frau. Wegen Carcinoma mammae im Oktober 1910 operiert. April 1912 Operation eines Narbenrecidivs. April 1913 lentikuläre Metastasen der Haut neben haselnussgrossem unbeweglichem Knoten des Thorax. Radium, in 6 Sitzungen. Nach insgesamt 4530 m. h. erfolgte ein Schwinden der lentikulären Metastasen. Dann traten wieder 3 neue Hautmetastasen auf, das Thoraxwandrecidiv nahm langsam an Grösse zu. Abermalige Bestrahlung blieb ohne Erfolg. Allgemeinbefinden gut. Dann Röntgenbestrahlung.

Hier hat das Radium entschieden gewirkt, aber das Recidiv erfolgte schneller als die Radiumwirkung.

10. (Nr. 13.) M. B., 72jährige Frau. War wegen Carcinoma recti (Plattenepithelcarcinom) operiert worden. Mit Radium 2544 m. h. und Rademanit 3000 m. h. in grösseren Pausen bestrahlt. Zeigte anfänglich eine merkliche Verkleinerung, aber bald wieder neuerliches Wachstum. Ausserdem ausgedehnte inguinale Drüsenmetastasen. Schliesslich wurde die Behandlung wegen Aussichtslosigkeit und aus Furcht vor Blutungen (Art. femoralis) aufgegeben.

11. (Nr. 14.) G. K. Tumor recti inoperabilis. Juni 1913 Colostomie. Bestrahlung unter der Leitung des Rectoskops, und zwar 6mal mit Radium, 7720 m. h., und 2mal mit Mesothorium, 2520 m. h.

Starke Sekretion, geringe Erweiterung der Stenose, Tumor etwas beweglicher. Einsetzen einer enormen Kachexie. Exitus im Dezember 1913 an Kachexie. Die Sektion ergab zwei gedeckte Perforationen nach dem Dünndarm zu im Tumorbereich. Metastasen in der Leber und den tiefen Lymphdrüsen. Ob hier diese Perforationen durch das Radium entstanden waren, lässt sich wohl nicht mit Sicherheit behaupten, aber noch weniger ausschliessen.

12. (Nr. 18.) F. W., 61jähriger Bauer. Typische Carcinomstenose des Oesophagus, auch durch Probeexcision konstatiert. 22 Sitzungen mit Dominici-Röhrchen zu $^3/_4$ bis 2 Stunden. Summe 937 m. h. mit 2 mm Silber filtriert. Anfangs Erweiterung der Stenose und 3 kg Gewichtszunahme, dann Abnahme des Gewichts und Verengerung der Stenose, letzteres auch röntgenologisch konstatiert. Gastrostomie verweigert. Starb an Kachexie 4 Monate nach Beginn der Radiumbehandlung.

13. (Nr. 25.) J. F., 44jähriger Mann. Typische Carcinomstenose, auch durch Probeexcision konstatiert (Juli 1913). Radiumtherapie mittels Bougie

durch 8 Wochen. 15 Sitzungen zu 45 Min. bis $1^1/_2$ Stunden à 30—50 mg in zweitägigen Intervallen (2 mm Silberfilter), Summe 750 m. h. Rasche Besserung der Stenose von Bougie VII auf XV, dabei Gewichtszunahme um 6 kg. November 1913 neue Serie von Bestrahlungen, 420 m. h. Dann rasch zunehmende Stenosierung oberhalb der alten Stenose (Bougie VII) (Radiumstenose?), Gewichtsabnahme um $1^1/_2$ kg. Pause. Dann wieder 460 m. h., abermalige leichte Erweiterung bis auf Bougie VIII. Danach 150 m. h., in toto 1785 m. h. in 40 Sitzungen. Mitte März gelangt Bougie XI bis auf 3 cm oberhalb der primären Stenose, letztere für Bougie VII durchlässig. Bericht des Central-Röntgeninstituts Anfang Juni 1914: Stenose in der Höhe des Aortenbogens für Flüssigkeit eben, für Brei deutlich nachweisbar, etwa 8 cm langer, gewundener Kanal.

14. (Nr. 26.) Z. A., 39jährige Frau. Typische Carcinomstenose 27 cm hinter der Zahnreihe, durch Probeexcision konstatiert (August 1913). Radium durch 5 Wochen in 11 Sitzungen à $1^1/_2$ bis 2 Stunden, 30 bis 50 mg in zweitägigen Pausen (490 m. h.), 2 mm Silberfilter. Abwechselnd Besserung und Verschlechterung. Später, im Dezember, nach 1270 m. h. Radium Blutungen und Kachexie. Verweigert die weitere Behandlung.

15. (Nr. 27.) S. L., 66jähriger Tagelöhner. Typische Carcinomstenose 34 cm hinter der Zahnreihe, durch Probeexcision (Plattenepithelcarcinom) konstatiert. Bougie VI passiert eben noch. Juni 1913 Gastrostomie nach Witzel, dann Radiumbougie 22mal je 45 Min. bis 2 Stunden, 2 mm Silberfilter, in Intervallen von 1—14 Tagen. In toto 807 m. h. Rasche Besserung und Erweiterung bis Durchgängigkeit von Bougie XXI. Ende September auf eigenes Verlangen entlassen. $2^1/_2$ Monate später berichtet Pat. über Zunahme der Stenose, so dass er keine feste Nahrung nehmen kann. Ende Januar 1914 Exitus infolge Kachexie. In den letzten Wochen hatte komplette Obturation des Oesophagus bestanden.

16. Drüsenmetastase nach Zungencarcinom durch Bestrahlung wesentlich verkleinert, aber Zerfall und Blutung, die durch Tamponade gestillt werden konnte. Weiteres Schicksal unbekannt.

Curative Radiumapplikation erfolglos.

In 7 Fällen war die Radiumbestrahlung erfolglos. Es handelte sich dabei um ein Oberkiefer-, ein Tonsillen-, zwei Zungen-, zwei Mamma-, endlich ein Rectumcarcinom.

Radiumbestrahlung schädigend.

I. Jauchung und Zerfall erzeugend.

1. W. A., 54jähriger Arzt. Vor Jahren wegen Papilloma linguae operiert; im Laufe des Jahres 1913 an Carcinoma linguae erkrankt (histologisch konstatiert). Wird mit Radium behandelt, Jauchung und Zerfall, keine Heilung des Carcinoms, so dass sich Patient endlich zur Totalexstirpation entschliesst (Febr. 1913.). Glatter Verlauf. In der Nachbehandlung prophylaktisch starke



Röntgenbestrahlung bis zu einer Erythemdose. Anfang Juli 1914 recidivfrei, vorzügliches Befinden.

2. (Nr. 30). M. H., 22jähriges Mädchen. Seit 2 Jahren an progressiver Dyspnoe leidend. Mediastinaltumor, der links supraclaviculär hervorwächst. Erst Röntgen-, dann Radiumtherapie. Die Probeexcision ergibt Spindelzellensarkom. Applikation von 12380 m. h. Radium im extrathorakalen Anteile (10 Sitzungen, 4—18 h.), Oberfläche zerfallend, hochgradige Tachycardie. 5 Wochen danach spontane Perforation unter der Clavicula, 8 Tage später heftige Spontanblutung, Exitus. Sektion ergab einen kindskopfgrossen Tumor von der linken Pleura ausgehend, die linke Lunge auf $^1/_3$ reducierend. In der Vena jugularis und im linken Vorhof des Herzens ein Geschwulstthrombus, die Blutung war aus dem arrodierten Truncus thyreocervicalis erfolgt. Radium hatte hier nur Zerfall bewirkt, dies muss besonders in Anbetracht des Umstandes erwähnt werden, dass der Tumor nur langsam gewachsen war.

3. A. H., $5^1/_2$ jähriges Mädchen. Grosses diffuses Gliom der motorischen Region, durch die Operation festgestellt. Beim 2. Akt wird eine 50 mg Radiumkapsel in eine 1 mm dicke sterile Silberkapsel gelegt und mittels Faden im Tumor fixiert, der Knochendeckel hierauf zugedeckt und die Kapsel durch 50 Stunden liegen gelassen, 2500 m. h. Nach 4 Tagen Exitus an Meningitis. Ausgedehnte Nekrose des Tumors, durch die Nekrose war die Meningitis veranlasst worden.

4. (Nr. 21). J. R., Sarkom des Os sphenoidale (vide Fall 1 der Rubrik Blutungen). Die Sektion ergab, dass die Bestrahlung eine weitgehende Zerstörung des Schädelknochens mit Nekrose des rechten Schläfenlappens und folgender Meningitis suppurativa erzeugt hatte.

5. Hierher gehört noch der oben erwähnte Fall von Rectum Perforation, die möglicherweise durch das Radium bedingt worden war.

II. Kachexie befördernd.

1. (Nr. 20). N. B., 22jähriger Beamter. Kleinzelliges Rundzellensarkom der Temporalgegend. War im Juni 1912 wegen 2 eigrosser Tumoren daselbst operiert worden (Resektion des Jochbogens). Ein Recidiv vor dem linken Ohr Juli 1913. Exkochleation und folgende Bestrahlung mit Radium 22528 m. h. sowohl intratumoral appliciert als dem Tumor aussen aufgelegt. Kein Recidiv, wohl aber rasch zunehmende Kachexie unter enormem lokalem Schmerz, Fieber, (ausgedehnte Verbrennung). Exitus Dez. 1913. Hier scheint die Bestrahlung den Tod durch Resorption direkt beschleunigt zu haben.

2. (Nr. 11). R. B., 61jähriger Mann. Carcinom der Wangenschleimhaut. Pat. oft in Erstickungsgefahr. Radium intratumoral und oberflächlich 6595 m. h. Oedem, hierauf geringe Verkleinerung des Tumors, dann zunehmende Kachexie. Gestorben nach 5 Monaten.

3. 61jähriger Patient. Inoperables Zungencarcinom. 7380 m. h. Radium ohne Erfolg. Der Tumor war im Centrum erweicht, in der Peripherie gewachsen, schwere Kachexie.



4. H. B., 28jähriger Mann. Lymphosarkoma malignum colli mittels 19296 m. h. Radium bestrahlt. Merkliche Verkleinerung des Tumors mit Hautverbrennung, dabei aber gleichzeitig Kachexie ($4^1/_2$ kg Gewichtsabnahme). Nach 2 Monaten Tumor zwar nicht vergrössert, Kachexie weiter zunehmend, so dass Pat. auf eigenes Verlangen das Spital moribund verlässt.

Gerade in diesem Falle zeigte sich, wie schwierig die richtige Dosierung des Radiums ist. (Gibt man viel, wirkt es lokal gut, aber schwer schädigend auf den Allgemeinzustand.)

5. M. G., 48jähriger Mann, bei dem Juni 1911 ein Carcinoma labii operiert worden war. Okt. 1913 trat eine Drüsenmetastase am Hals auf, welche fest am Kiefer fixiert war und ein ausgedehntes Oedem verursachte, daher als inoperabel anzusprechen war. Dez. 1913 in 10 Sitzungen während 9 Wochen 8028 m. h. Radium. Bald Verbrennung der Haut, rasche Heilung der Wunde. Tumor nimmt rasch im Bereich des bestrahlten Gebietes ab, dafür Auftreten eines Infiltrats in dem Mundhöhlenboden, Kachexie. Wesentliche Verschlechterung im März 1914.

6. E. P., 52jähriger Mann. Mai 1913 Amputation des Penis mit Drüsenausräumung. August 1913 Recidiv in den Drüsen und im Scrotum (besonders in der Umgebung des Urethrastumpfes). In Localanästhesie werden 5 metastatische Knötchen excidiert und je 10 mg Radium durch 48 St. eingelegt — 2400 m. h. Lokale Reaktion, ausgedehnter Zerfall des Gewebes. Vorübergehende Besserung, dann treten an den bestrahlten Stellen wieder Tumorinfiltrate auf. Dezember 1913 neuerlicher Tumorzerfall, März 1914 an Kachexie gestorben. Keinerlei Wirkung, eher Verschlechterung.

III. Blutung durch die Bestrahlung erzeugt.

1. J. R., 30jähriges Stubenmädchen. An einem Osteoid-Sarkom des Os sphenoidale mit Erblindung des rechten Auges erkrankt. Enorm starke Schmerzen (Affektion des Trigeminus und Ganglion Gasseri). Wegen excessiver Schmerzen sehr hohe Morphiumdosen. 15920 m. h. Radium. Starke Abmagerung. Geringe Veränderung des Tumors ausser Zerfall. Später weiteres Wachsen des Tumors. Schwere Blutung aus der Art. temporalis. Dann kam es zu einer Nekrose des rechten Schläfenlappens mit folgender letaler Meningitis suppurativa.

2. (Nr. 28). J. H., 17jähriges Mädchen. Inoperabeler Tumor des Rachens beidseitig mit metastatischen Drüsenschwellungen am Hals. Mikroskopische Untersuchung ergibt polymorphkerniges Sarkom. Intensive Radiumbestrahlung, 19280 m. h. in 34 Sitzungen. Wiederholte Bestrahlungen bewirkten eine entschiedene Verkleinerung des Tumors, doch kam es zum Zerfall, Jauchung und Blutung, so dass prophylaktisch die Carotis unterbunden werden musste. Trotzdem kam es einige Stunden später zu einer tödlichen Blutung aus dem Tumoranteil im Munde. Die Obduktion erwies den Tumor als teilweise nekrotisch zerfallen, die Halsdrüsen vom Tumor durchsetzt und die Pleura und Lungen von hirsekorn- und kindfaustgrossen Metastasen übersät.

3. Mediastinaltumor. Der Fall ist oben in der Rubrik „Jauchung und Zerfall" (sub 2) erwähnt. Tödliche Blutung nach der Bestrahlung.

4. (Nr. 31). K. R., 51 jährige Frau. Wegen Struma maligna im Juni 1912 operiert. Nach 10 Monaten lokales Recidiv, daher Radium 174 m. h. in 3 Sitzungen. 3 Tage nach der letzten Sitzung schwere Carotisblutung (Unterbindung). Vorübergehende Parese von VII. bis XII. Zunehmende Kachexie. Im Juni 1913 gestorben. Carotis histologisch frei von Tumor, daher Blutung sicherlich durch Radium bedingt. Multiple Metastasen in den Lungen.

5. Zungencarcinom. Starke Blutung, doch durch Kompression zum Stehen gebracht.

IV. Schnelles Wachstum des Tumors.

1. F., 10jähriges Mädchen. Sarkom des Vorderarms vom Lig. interosseum bzw. der Fascie ausgehend. Sommer 1913 möglichst radikale Exstirpation, hierauf zunächst prophylaktisch energische Kur in Joachimsthal durch Dr. Dautwitz. Dann lokales Recidiv. Dort, wo bestrahlt worden war, rasches Verschwinden des Tumors, doch sind immer wieder lokale Recidive der Umgebung aufgetreten. Bald nachher abermals Kur in Joachimsthal. Eine energische Radiumapplikation bringt das Recidiv zum Schwinden, aber in der Umgebung, 8 cm davon, neue Aussaat (Reizwirkung!?). Neues Recidiv lokal und Metastase am Kopfe unter den Symptomen eines Atheroms. Excision desselben und folgende Bestrahlung. Nach 2 Monaten auffallend guter Befund. Später mit einem Geheimmittel behandelt. Soll Sommer 1914 gesund sein.

Natürlich war in mehreren Fällen eine Reihe dieser Schädigungen kombiniert. Meist hatte in diesen Fällen Radium erst genützt, den Tumor verkleinert, so dass man doch hoffen kann, vielleicht gelingt es doch, durch bessere Dosierung auch bessere Dauererfolge zu erzielen. Vielleicht auf grössere Flächen verteilt! Allerdings dürfte dann der Radiumträger enorm kostspielig werden!

Aber immer wieder muss es einem zu denken geben, dass in allen den Fällen, in welchen durch das Radium der Tumor verschwunden war, die Sektion ergeben hat, dass in den inneren Organen Metastasen vorhanden waren. Also die Radiumbestrahlung bleibt stets nur ein lokal wirkendes Mittel, das muss besonders hervorgehoben werden.

Wenn wir nun die curativ behandelten Fälle je nach der Körpergegend überblicken, ergibt sich folgendes:

Bei einem sehr grossen Sarcoma cranii hat das Radium eine zerstörende Wirkung (mit Zerstörung der Haut) entfaltet. 3 Monate nach der Entlassung befindet sich Pat. in einem etwas gebesserten Zustande.

In dem Falle von diffusem Gliom des Kleinhirns hat das intratumoral eingeführte Radium Nekrose der Hirnmasse verursacht, welche dann zu einer tödlichen Meningitis führte.



Ganz dieselbe Beobachtung wurde in einem Falle von Keilbeintumor gemacht. Bei einem die Schädelbasis durchwuchernden Sarkom war Radium zuerst mit Erfolg angewendet worden, hatte das Sarkom vollkommen zerstört, aber hatte auch zur Nekrose der Schädelbasis mit konsekutiver Vereiterung der Schläfenlappen und tödlicher Meningitis geführt.

Radium zerstört rücksichtslos und ohne Wahl das Gewebe!

Das Basalzellenkrebs der Haut wird durch Radium ausgezeichnet beeinflusst, er wird meist wie weggeblasen. Unter 8 ausschliesslich mit Radium behandelten Fällen war

7 mal sehr guter Erfolg

1 mal guter Lokalerfolg, nach 25 Bestrahlungen waren $^2/_3$ des Krebsgeschwürs geheilt. Es stellte sich jedoch ein starker Marasmus senilis ein, dem Patient bald erlag.

Hervorzuheben ist ein Fall von Basalzellencarcinom. Hier ergab die mikroskopische Untersuchung eines vor der Bestrahlung excidierten kleinen Stückchens so viel Narbengewebe zwischen den Carcinomnestern, dass man hätte glauben können, dies sei schon eine Folge der Radiumbestrahlung, ein Beweis, wie vorsichtig man mit der Deutung von Erfolgen sein muss. Es gibt eben verschiedene Formen der Carcinome puncto Bösartigkeit.

Zusammenfassend kann ich sagen, dass meine Erfahrung die ausgezeichnete Wirkung des Radiums auf die Basalzellencarcinome vollauf bestätigt hat.

Ein Fasciensarkom der Temporalgegend ist durch die curative Bestrahlung vollkommen verschwunden, dabei aber eine so auffallend starke, zum Tode führende Kachexie aufgetreten, dass man fast daran denken muss, dass diese durch eine Art Autointoxikation des Organismus infolge Resorption grosser Massen zerfallenen Gewebes bedingt wurde.

Von 6 Fällen von malignen Tumoren des Oberkiefers bzw. Nasenrachenraums und der Tonsillengegend wurden 5 curativ, einer palliativ bestrahlt. Das Radium hat hier eher geschadet, als genutzt!

Bei Carcinoma mucosae oris verkleinerte die curative Bestrahlung den Tumor, doch trat schwere Kachexie auf, die zum Exitus führte.

Von den 8 curativ behandelten Fällen von Zungencarcinom ist zu sagen:

a) dreimal hat das Radium gar keinen Erfolg gehabt;
b) einmal trat rascher Zerfall des Carcinoms ein, ohne das Uebel zu heilen, so dass man sich schliesslich doch zur Operation entschloss;
c) einmal trat Blutung und schwere Kachexie auf;
d) einmal Kachexie;
e) einmal war geringe Besserung und mehr Beweglichkeit der Zunge zu verzeichnen;
f) einmal wurde der Zungentumor zum Verschwinden gebracht und die früher ganz fixierte Drüse gut operabel.



Hier ist es wohl angebracht darauf hinzuweisen, dass manchmal — leider nur selten — die Zungencarcinome trotz einwandfreien mikroskopischen Bildes, welches sogar oft eine besondere Malignität erwarten liesse, relativ gutartig sind. Ich habe einen solchen Fall gesehen und v. Haberer erst kürzlich zwei solche beschrieben.

Bei den curativ behandelten Fällen von Carcinoma labii hat das Radium den Tumor verkleinert, aber nicht geheilt und Kachexie erzeugt.

Jedesmal hat das Radiumbougie in den Fällen von Oesophaguscarcinom eine Erweiterung erzielt (wie viel durch Bougierung, wie viel durch Radium und in einem Falle durch die Gastrostomie bleibt dahingestellt). Aber die Einwirkung ist unverkennbar. Scheinbar hat das Radium oberhalb der Carcinomstenose eine Narbenstenose gemacht. Die Resultate sind also im ganzen gering, einmal trat sogar eine mässige Blutung auf. Aber die Methode ist nicht aufzugeben, gerade hier kann die Verbesserung der Dosierung noch manches bessern. Jedenfalls würde ich in Zukunft empfehlen, die Gastrostomie vorher zu machen.

Bei den Mammacarcinomen haben wir gar keinen Erfolg mit Radium gehabt. Einmal war ein sehr guter, doch nur temporärer Erfolg bei lentikulären Metastasen. Einmal trat Besserung ein, doch kam es dabei zu deutlichen Vagussymptomen. Die supraclaviculären Drüsen nach Exstirpation eines Rundzellensarkoms der Axilla sind gut verschwunden.

Bei Rectumcarcinom sind die carcinomatösen Drüsen mit gutem Erfolg bestrahlt worden, aus Furcht vor Blutung wurde jedoch bald aufgehört. Das Rectumcarcinom wurde entschieden günstig beeinflusst; es bleibt noch übrig die Technik der Applikation genauer zu studieren und zu verbessern. Die Perforation in den Darm war doch möglicherweise durch das Radium geschehen. Die Lebermetastase in diesem Falle zeigte, wie ohnmächtig wir noch mit der Strahlentherapie gegen das Carcinom sind!

Die intratumorale energische Bestrahlung in dem Falle von Carcinom des Penis hatte gar nichts genützt, eher Kachexie und Tumorwachstum begünstigt.

Die Wirkung des Radiums ist äusserst intensiv, aber nicht elektiv auf das Carcinom. Fast in allen Fällen wurde das Carcinomgewebe zerstört, da es labiler ist als die anderen Gewebe. Aber auch andere Gewebe werden zerstört, z. B. Gefässe. Wenn ein Fall dem Messer gegenüber inoperabel ist, dann ist er es oft gegenüber dem Radium noch mehr. Schneidet man mit dem Messer während der Operation aus Versehen ein grosses Gefäss an oder muss man es durchtrennen, dann kann man meist dagegen auch gleich Abhilfe schaffen. Wenn das langsam das Gefäss zerstörende Radium eine Arrosion erzeugt, kann die Blutung den Patienten schneller töten, als Hilfe zur Stelle ist. Das Radium zerstört die Gehirnsubstanz und erzeugt Meningitis. Die Radiumnarbe ist keine spezifische und eine durchaus nicht zarte. Nur lokal, wo man



bestrahlt, ist das Radium wirksam, daher in erster Linie bei Basalzellencarcinomen, bei tiefer sitzenden Carcinomen meist nicht ausreichend. Wie oft haben wir bei Sektionen gesehen, dass die Drüsen carcinomatös, also in keiner Weise von Radium beeinflusst waren und dass zahlreiche Metastasen vorhanden waren. Also die Strahlentherapie ist dabei ohnmächtig, macht Kachexie und lässt ausserdem oft an Intoxikation durch Resorption denken.

Um vollständig objektiv in der Beurteilung einzelner Fälle zu bleiben, müssen wir uns gegenüber einzelnen günstigen Resultaten immer vor Augen halten, dass es Fälle gibt, die trotz unvollkommener Operation oder auch ohne jedweden Eingriff lange gut bleiben, andere, die trotz einem mikroskopischen Befunde, der eine besondere Malignität erwiesen hatte, lange ohne Recidiv bleiben. Es sind seltene Fälle, aber gerade dann, wenn man eine Methode auf ihren Wert prüft, muss man auch die möglichen Fehlerquellen mit in den Bereich der Erwägungen ziehen. Trotz dieser gewaltigen Einschränkungen ist die Radiumbehandlung nicht aufzugeben und obwohl Sie mir, meine Herren, nicht nachsagen können, dass ich die Erfolge der Radiumbehandlung bei malignen Tumoren in rosigem Lichte geschildert habe, möchte ich empfehlen, auch weiterhin für die Behandlung inoperabeler Tumoren an dieser Therapie festzuhalten und vor allem eine weitere Ausbildung der Technik erhoffen. Doch noch weit bessere Resultate wird uns die Ausbildung der Technik bringen, wenn man die Verbrennung und damit die Nekrosebildung vermeiden lernt. Ich glaube wohl, dass dazu ganz enorme Quantitäten Radium, auf grosse Flächen verteilt, nötig sein werden, wie sie dermalen noch nicht zu haben sind.

II. Die Röntgenbehandlung maligner Tumoren.

Schon seit einer Reihe von Jahren verwende auch ich zur Nachbehandlung von Carcinomen die Röntgenbestrahlung und habe dabei besonders in einigen Fällen von Carcinoma mammae, bei welchen man mit der Operation bis an die Grenzen der Möglichkeit gekommen war, den Eindruck gewonnen, dass die nachträgliche, regelmässig ausgeführte Bestrahlung es war, welche wesentlich mit dazu beigetragen hat, dass sich ein Recidiv nicht, oder erst später als sonst entwickelt hat.

Ich habe dabei auch noch einen Fall von Sublingualcarcinom bei einem Manne von 50 Jahren im Auge, welches sich bei der Untersuchung nach der



Operation als besonders zellreich erwies und im Laufe des der Operation folgenden Jahres zweimal zu Drüsenschwellungen führte. Die Drüsen waren innig mit dem Unterkiefer verwachsen und wurden jedesmal sofort entfernt. Durch eine systematische, erst alle 3, dann alle 6 Wochen fortgesetzte Röntgenbestrahlung der Narben ist Pat. seit einem Jahre recidivfrei und vollkommen arbeitsfähig.

Ich bin mir wohl bewusst, dass alle solche Fälle immer mit besonderer Vorsicht aufgefasst werden müssen, da wir ja glücklicherweise wissen, dass es heutzutage immer häufiger gelingt durch die erweiterten Operationen, z. B. gerade beim Mammacarcinom, die Patienten radikal und dauernd von ihrem Leiden zu befreien.

Dagegen ist für mich die Frage in ein neues Stadium getreten, seit besonders durch die Freiburger Schule die wesentlich stärkere Dosierung der Röntgenbestrahlung eingeführt wurde, welche durch prinzipiell starke Filtrierung mit Aluminiumblech, harte Röhren, und vor allem systematische Einteilung (sogenannte Felderung) der Haut über dem Tumor ermöglicht, wesentlich stärkere Dosen anzuwenden (Kreuzfeuer).

Diese stärkeren Bestrahlungen wurden in der Mehrzahl meiner Patienten durch Dr. Sgalitzer, einen früheren Schüler von mir, jetzt Assistent bei Holzknecht, ausgeführt. Ich möchte über die dabei gewonnenen Erfahrungen, wenn sie auch durch die Kürze der Beobachtung durchaus nicht endgültig spruchreif sind, kurz berichten, da manche merkwürdige Resultate gefördert haben.

Da sind es zunächst 3 Carcinome der Schilddrüse, von denen eins operiert, zwei nicht operiert wurden.

1. Der erste Fall betrifft eine maligne Struma (Rudolf H.), welche Dyspnoe, hochgradige Stauungen und heftige, bis ins Hinterhaupt ausstrahlende Schmerzen verursachte. Der Kropf wurde während eines Jahres alle Monat einmal bestrahlt, also in toto 12 mal. Die Dyspnoe ist nach 3 Monaten vollkommen geschwunden, der Hals um 19 cm kleiner geworden. Ich will diesen Fall, bei dem keine Probeexcision gemacht worden war, mit besonderer Vorsicht mitteilen, er erscheint mir aber immerhin bemerkenswert.

2. In einem anderen Falle wurde ein Carcinom der Glandula thyreoidea durch die Operation entfernt, wobei man, um Carotis, Vene und Vagus zu schonen, entsprechende Stücke des Tumors zurückliess und dadurch einen guten momentanen Erfolg erzielte. Wie zu erwarten, kehrten die Beschwerden durch das Weiterwachsen des zurückgebliebenen Carcinomrestes nach einigen Monaten zurück. Mehrmalige starke Bestrahlungen haben hier wesentliche Besserung der Beschwerden und Verkleinerung des Restes bewirkt, die seit bereits 4 Monaten anhalten.



3. Bei einer Frau von 42 Jahren hatte ich vor 13 Monaten wegen eines Carcinoms der Schilddrüse, welches die Trachea umgab, die Exstirpation ausgeführt, dabei aber natürlich an der Trachea selbst überall Tumorgewebe zurückgelassen. Durch 10 Monate wesentliche Besserung und Zunahme der Pat. um 8 kg!! dann wiederum Schwellung des Halses und Zunahme der Beschwerden, die sich vor allem in einer Erschwerung der Atmung zeigten. Bei der Wiederaufnahme der Pat. in ein Sanatorium konnte eine deutliche harte Schwellung in der Umgebung der alten Narbe nachgewiesen werden, welche gleichmässig die ganze Trachea umscheidete. Die laryngologische Untersuchung ergab eine hochgradige Stenose der Trachea, welche im Vergleich zu dem Befunde, als die Pat. entlassen worden war, entschieden zugenommen hatte. Die Schleimhaut der Luftröhre selbst war ganz blass. Der Fall schien mir ganz besonders für Röntgenbehandlung geeignet. Dieselbe wurde auch ausgeführt und eine starke Dosis — 12 H durch 3 mm Aluminiumfilter — auf einmal appliciert. Daraufhin wesentliche Zunahme der Dyspnoesymptome, die sich von Stunde zu Stunde steigerten. 3 Stunden nach der Bestrahlung konnte ich mit demselben Laryngologen, Prof. Koschier, der vor 2 Tagen die Pat. gespiegelt hatte, untersuchen und dabei konstatieren, dass die vorgestern noch ganz blasse Schleimhaut der Trachea intensiv injiciert und gerötet war, was sicherlich als Folge der Röntgenbestrahlung anzusehen war. Die Dyspnoe steigerte sich in einer Weise, dass ich genötigt war, $3^1/_2$ Stunden nach der Bestrahlung die Tracheotomie auszuführen. Daraufhin wesentliche Besserung der Beschwerden. Erfreulicherweise nahm nicht nur die akut aufgetretene Schwellung des Halses ab, sondern der Hals wurde auch wesentlich schlanker, als er vor der Bestrahlung war. Jetzt, wo die Kanüle vor einer solchen Komplikation sicherte, wurde auch die Gegend der Struma maligna wieder bestrahlt und dabei die starken Dosen in einige kleinere zerlegt, vom 19. bis 28. 3. wurden zusammen 18 H. appliziert durch 3 mm Aluminiumfilter, worauf Pat. das Sanatorium verliess mit der Weisung, alle 4—5 Wochen zu einer abermaligen Bestrahlung zu kommen. Die Kanüle soll noch bis auf weiteres getragen werden. Pat. war auch nach Ostern wieder zur Bestrahlung nach Wien gekommen. Man fand eine Gewichtszunahme um 3 kg und gutes Allgemeinbefinden. Die Kanüle lässt sich nicht entfernen. Entsprechend der Kanüle, wo freilich mit Absicht nicht bestrahlt worden war, findet sich eine Reihe von kleinen Knoten, die wie Granulationen aussehen. Die mikroskopische Untersuchung eines aus der Narbe excidierten Stückchens ergibt Carcinom. Es wird nunmehr eine Behandlung mit Radium in Aussicht genommen.

Dieser Fall lehrt, dass man die forcierte Röntgenbestrahlung einer durch einen malignen Tumor stenosierten Trachea nur im Spital machen darf, wo man jederzeit die Tracheotomie ausführen kann, falls sie nötig wird. Allerdings lässt sich diese Gefahr durch Verteilung der hohen Dosis auf mehrere Sitzungen umgehen.



Einen ähnlichen Schrecken erlebten wir auch nach der Bestrahlung einer grossen, die Trachea stenosierenden Drüsenmetastase am Hals, welche im Anschlusse an ein vor wenigen Wochen operiertes Ca. linguae aufgetreten war, das lokal nicht recidiviert war. Die Bestrahlung bewirkte zwar eine vorübergehende Verkleinerung, es traten aber so heftige Atembeschwerden ein, dass ich beinahe genötigt war, die Tracheotomie auszuführen. Die Beschwerden verringerten sich wesentlich, aber Patient ist an einer fortschreitenden Kachexie zugrunde gegangen.

4. Bei einer Frau wurde Ende Januar 1911 eine Ablatio mammae mit Ausräumung der Achselhöhle nach Rotter ausgeführt. Im August 1913 traten ausschliesslich supraclaviculare Drüsen auf, die zwar nicht probeexcidiert wurden, aber nach allem, was wir über einen solchen Fall wissen (gerade in dieser Richtung besitzen wir ja leider eine grosse Erfahrung), sicher als carcinomatös anzusprechen waren. Durch starke Bestrahlungen (alle 3—4 Wochen 12—14 H. durch 3 mm Alum.) sind diese Drüsen ganz zurückgegangen und sind nunmehr schon seit 5 Monaten ganz geschwunden.

5. Eine schon 2mal ausserhalb der Klinik unvollständig wegen Carcinoma mammae operierte Frau — es war unbegreiflicherweise auf Wunsch der Patientin die Mamilla zurückgelassen worden — wurde am 2. Okt. 1913 operiert und die Totalablatio mit Resektion von 2 Rippen ausgeführt und dabei gleichzeitig die Achselhöhle ausgeräumt. Wenige Wochen nach diesem Eingriffe trat schon eine Schwellung der supraclavicularen Drüsen auf, welche wohl einwandsfrei als Carc. Metastase aufzufassen war. Durch systematisch wiederholte Bestrahlungen gelang es, diese Drüsen zum Schwinden zu bringen. Die Patientin ist jetzt bald ein halbes Jahr recidivfrei. Wenn dieser Erfolg sich hält, so muss er ein ausgezeichneter genannt werden, um so mehr, als die Entfernung aller dieser supraclavicularen Drüsen nicht gut radikal ausführbar gewesen wäre.

6. Ferner sahen wir einen Tumor mammae, welcher 2 Jahre nach der Operation aufgetreten war und durch Bestrahlungen während 2 Monaten wesentlich kleiner wurde. Jetzt, zur Zeit der Drucklegung dieses Vortrags, ist er ganz geschwunden. Ein 5 Kronenstück grosses Ulcus an der bestrahlten Stelle soll durch eine Plastik gedeckt werden.

7. Bei einer 43jährigen Frau war am 2. 10. 1912 eine Amputatio mammae mit Drüsenausräumung gemacht worden. Im Febr. 1914 trat ein mannsfaustgrosser, harter Knoten der Thoraxwand auf. 3 Bestrahlungen (am 19. 2., 10. 3. und 7. 4.) zu je 12 H. mit 33 mm Filter bewirkten Aufhören der Schmerzen; der Tumor war auf $^2/_3$ reduciert. Allerdings ist ein endgültiger Erfolg wegen der bereits inficierten Pleura kaum zu erwarten.

8. Bei einer 56jährigen Frau war vor einem Jahr eine Amputatio mammae ausgeführt worden. Nach $^1/_2$ Jahr Recidiv, welches zunächst mit Erfolg, dann gänzlich resultatlos mit Radium behandelt wurde. Nach 3 Röntgenbestrahlungen mit je 10 H. durch 3 mm Filter sind die Knoten verschwunden und der Thoraxtumor wesentlich abgeflacht.

9. Endlich möchte ich über einen 37jährigen Kanzleibeamten berichten, bei welchem ein Tumor des Beckens vorlag. Histologischer Befund einer Probeexcision ergab Adenocarcinom, wahrscheinlich Metastasen nach Carcinoma prostatae.

Seit März 1913 an Ischiasschmerzen erkrankt, als deren Ursache sich bei seiner im Sept. 1913 erfolgten Aufnahme in die Klinik ein über kindskopfgrosser, weicher, diffus aufsitzender Tumor des Beckens, entsprechend der Symph. sacroiliaca ergab, der ohne Enucleatio coxae als vollkommen inoperabel anzusehen war. Aber auch mit Enukleation wäre noch ein grosses Stück der erkrankten Beckenhälfte zu entfernen gewesen. Pat. konnte sich zu einer so ausgedehnten Operation nicht entschliessen. Es wurden hierauf einige starke Bestrahlungen unter Felderung der Geschwulst vorgenommen. Der Tumor wurde dabei wesentlich kleiner, die Schmerzen nahmen ab. Unter den weiteren Bestrahlungen stellten sich allerdings wiederholt vorübergehende Erscheinungen von schwerer Magenstörung ein. Der Erfolg der Röntgenbestrahlung war hier eine unverkennbare Verkleinerung, welche in dieser Ausdehnung wohl durch keine andere Behandlung hätte erzielt werden können. Pat. konnte sich leider nicht entschliessen, länger in der Klinik zu bleiben und ist in häusliche Pflege gegangen. In dem nun folgenden halben Jahr kam er trotz wiederholter Ermahnungen nur zweimal zur Bestrahlung. Begreiflicherweise wuchs der Tumor wieder, die Kachexie nahm zu.

Ich habe hier noch kurz 4 Fälle von inoperablen Magencarcinomen zu erwähnen, bei welchem schon i. J. 1911, gemäss dem damals aus der Heidelberger Klinik gemachten Vorschlage, die Vorlagerung und gleichzeitig Gastroenterostomie ausgeführt wurde. Nunmehr erfolgte eine Bestrahlung des Tumors mit Röntgenstrahlen. Von den 4 Patienten sind drei 3—4 Monate, einer 7 Monate nach der Operation gestorben. Es schien, als ob der Tumor kleiner wurde, einen nennenswerten Erfolg konnten wir nicht nachweisen. Wohl aber stellte sich in einem Fall eine Magenfistel ein, welche Pat. stark belästigte. Da diese Fälle damals noch mit schwachen Dosen behandelt wurden, kann man sich meiner Ansicht nach, angesichts der schönen Erfolge mit den starken Dosen, nicht so ablehnend gegenüber dieser Behandlungsmethode verhalten, als wir es damals auf Grund unserer Beobachtungen taten.

Nach diesen Fällen, welche an der Klinik bzw. privatim beobachtet wurden und, wie bereits oben erwähnt, meist durch Dr. Sgalitzer behandelt worden sind, möchte ich noch kurz über einige Fälle berichten, welche mir wiederholt durch Dr. Sgalitzer vorgestellt wurden und in verschiedenen Spitälern Wiens operiert worden waren.

a) Da ist zunächst ein von Primarius Dr. O. von Frisch im Rudolfinerhaus operierter Fall von Parotiscarcinom, das schon nach 2 Bestrahlungen ganz wesentlich kleiner wurde und durch mehr als $^1/_2$ Jahr jetzt schon stationär bleibt, während es früher nach den Operationen immer rasch recidivierte und dabei mächtig wuchs. Der Tumor kann jetzt mit Leichtigkeit exstirpiert werden.

b) Ferner ein Adenocarcinom der Schilddrüse, elbenfalls von Frisch im Rudolfinerhaus operiert, bei welchem der Tumor durchaus nicht radikal entfernt werden konnte. Jetzt, nach 11maliger Bestrahlung mit je 10 H. Einheiten, ist der Rest des Tumors und mit ihm die Beschwerden verschwunden.



c) Ganz besonders auffallend ist die Wirkung der Röntgenstrahlen in nachfolgendem Falle. Vor 1 Jahr war von Dr. Ruppert, Abt. Primarius Schopf, bei einem Patienten ein Hodensarkom entfernt worden (Histologischer Befund: Alveol. Sarkom). Im Laufe weniger Monate entwickelte sich nun eine über kopfgrosse Metastase im Bauche, die zu einem Oedem des linken Beines und des Penis führte. Nach 3 Bestrahlungen — die erste wurde am 16. 1. 1914 vorgenommen — schwand der Tumor vollkommen, der Pat. hat im Laufe der letzten Monate um 14 kg zugenommen. Die durch die 2. Bestrahlung erzeugte Hautentzündung hatte die Bildung von 5 kleinen Ulcera zur Folge. Sie wurden an meiner Klinik exstirpiert und der Defekt durch eine Thiersch'sche Plastik gedeckt. Die Läppchen stiessen sich indem ab.

d) Ein ganz ähnlicher Tumor, der intraabdominal oberhalb des Poupart. Bandes lag und zu einer Thrombose der Vena femor. führte, wurde mit Radium, ferner mit schwachen Röntgendosen vergebens behandelt. Auf starke Röntgenbestrahlung ist er geschwunden. Der Patient ist 9 Monate recidivfrei.

e) Ferner sei ein an der Abteilung des verstorbenen Prof. Frank operiertes Mamma carcinom erwähnt, bei welchem im Lauf der Zeit sowohl supraclaviculäre Metastasen, wie auch lenticuläre Knötchen in der Umgebung der Narbe auftraten. Die ersteren sind durch die Bestrahlung ganz wesentlich verkleinert, die letzteren durch Bestrahlung, wobei es zur Bildung einer 3 Wochen dauernden Hautentzündung kam, vollkommen geschwunden. Natürlich wird in diesem Falle die Bestrahlung fortgesetzt und könnte noch leichter fortgesetzt werden, wenn die Pat. nicht auf diese Behandlung ganz besonders leicht mit einem Röntgenkater reagierte.

f) Ein an derselben Abteilung vor Jahren operiertes Mammacarcinom, bei dem vor 2 Jahren ein Recidiv in der Supraclaviculargrube mit dem Messer entfernt wurde, zeigte ein Jahr später ein hühnereigrosses Recidiv an derselben Stelle, das auf die Bestrahlung ganz geschwunden ist. Seit 11 Monaten recidivfrei.

Ich möchte nochmals, um nicht missverstanden zu werden, hier betonen: Die Fälle sind noch nicht lange beobachtet, also durchaus noch nicht spruchreif, so dass von einem Dauererfolg noch nicht gesprochen werden kann. Immerhin sind die Resultate durch forcierte Röntgenbestrahlungen bei malignen inoperablen Tumoren so beachtenswert, dass man an denselben nicht gleichgültig vorbeigehen kann und ich vor allem dazu auffordern möchte, sie weiterhin zu verfolgen, da wir ja jedes Mittel, welches in diesen so traurigen, desolaten Fällen eine Rettung, einen Stillstand der Krankheit, ja sogar, wie wir dies mehrere Male gesehen haben, eine entschiedene Besserung derselben bedingt, dankbarst aufgreifen und in Anwendung ziehen müssen.

Und wir müssen dieses Mittel anwenden, trotzdem es sicher auch manchmal sehr unangenehme Komplikationen hervorruft. Ich erinnere nur an den sogenannten Röntgenkater, Magenbeschwerden, Erbrechen, welche so stark werden können, dass die Patienten sich nicht mehr, oder wenigstens längere Zeit hindurch nicht entschliessen können, den Bestrahlungen auszusetzen. Ich erinnere ferner an die oben erwähnten Atembeschwerden bei plötzlicher Applikation sehr hoher Strahlendosen auf maligne, die Luftröhre stenosierende Tumoren, die sogar eine Tracheotomie erfordern können, die sich allerdings durch Verteilung der starken Dosis auf mehrere Sitzungen vermeiden lassen.

Ferner muss ich hier noch der Hautschädigungen gedenken. Gewiss stellen sie, wenn sie zwecks Klarstellung einer Diagnose oder in einem Fall vorkommen, in welchem die darauf folgende Behandlung langwieriger ist und unangenehmer als das primäre Leiden, dessentwegen die Röntgenbestrahlung gemacht wurde, eine höchst unliebsame Komplikation dar, welche schon wiederholt ein gerichtliches Nachspiel hatte, wobei die Schadenersatzansprüche solcher Patienten oft ganz enorme sind. Anders, wenn es sich um die Behandlung inoperabler Carcinome handelt. Wenn wir durch die Operation in dem Bestreben, radikal vorzugehen, uns nicht scheuen, schwere Verstümmelungen zu setzen, Amputationen der Gliedmassen machen, den muskulösen Verschlussapparat von Körperöffnungen (Sphincter usw.) wegschneiden und dadurch einen Patienten zeitlebens zum Krüppel machen, so wird in Fällen, in welchen das Röntgenverfahren auch nur einige Aussicht auf Verbesserung eines sonst in keiner Weise mehr zu beeinflussenden Tumors eröffnet, man auch einmal eine Hautschädigung erzeugen dürfen, ja wir werden vielleicht eine solche absichtlich setzen. Selbstverständlich wird es immer wieder unser Bestreben sein, auch diese unliebsame Komplikation tunlichst auszuschalten. Aber es scheint mir notwendig zu sein, dass einmal ausgesprochen wird, dass man in solchen Fällen tatsächlich die Haut schädigen darf, da man bisher aus Furcht davor immer bei zu kleinen Dosen — die nach den heutigen Erfahrungen nicht nur unwirksam, sondern schädlich sind — geblieben ist.

Wenn wir daher nach dem Gesagten zu einer Indikationsstellung für die therapeutische Röntgenbestrahlung kommen wollen,

vor allem aber eine Abgrenzung für die Behandlung mit Röntgen und Radium finden wollen, so möchte ich das folgendermassen zusammenfassen:

Die Röntgenbestrahlung ermöglicht im Gegensatz zur Radiumbehandlung eine grössere Fläche gleichmässig zu bestrahlen, so dass sie mir zweckmässiger zur prophylaktischen Behandlung erscheint als das Radium, bei welchem es zu leicht zu Reizungen kommt, wodurch das Recidiv eher begünstigt wird. In der Applikationsweise des Radiums — es liegt die Kapsel wegen der zu kleinen verfügbaren Mengen der Haut direkt auf — ist es begründet, dass infolge der Verteilung der Strahlen (Abnahme der Intensität mit dem Quadrat der Entfernung) die oberflächlichen Schichten bereits schwer schädigende Dosen erhalten haben, wenn der tiefer gelegene Tumor infolge zu geringer Strahleneinwirkung nur unvollkommen oder überhaupt nicht reagiert oder gar eine Reizdosis erhält. Die Behandlung tiefer gelegener Tumoren bleibt demnach dem Röntgenverfahren reserviert. Dem Radium hingegen müssen wir den Vorzug bei jenen Geschwülsten einräumen, denen es direkt aufgelegt werden kann und dort, wo es sich um für Röntgen schwer zugängliche Orte handelt, also Carcinome der Zunge, des Oesophagus, des Rectums usw. Die besten Erfolge bleiben in jenen Fällen wohl der Kombination der Radium- und Röntgenbestrahlung vorbehalten, also Applikation des Radiums direkt auf den Tumor, Bestrahlung mit der Röntgenröhre von aussen her.

Das Röntgenlicht muss in viel stärkerer Intensität verwendet werden, als es bisher meist geschah. Zur Tumorbehandlung sind suberythematöse Dosen zu verwenden. Erzielen sie keinen Erfolg, soll die Erythemgrenze überschritten werden. Die Röntgentherapie maligner Tumoren erfordert gründliche fachmännische Kenntnis, da eine unrichtige Dosierung viel Unglück anrichten kann.

Während sich die Röntgenstrahlendosimetrie bei der Behandlung von Dermatosen sowie von Myomen leicht in ein Schema bringen lässt, während hier einzig und allein eine zu intensive Strahlenwirkung dem Patienten Schaden bringen könnte, bedeutet für die Therapie maligner Tumoren speziell die zu schwache Strahlenapplikation eine Gefahr, da sie nicht selten infolge Reizwirkung ein plötzliches Aufflackern des Prozesses, ein erhöhtes Geschwulstwachstum zur



Folge haben kann. Alle Errungenschaften moderner Röntgentiefentechnik werden bei schwer zugänglichen Tumoren ins Treffen geführt werden müssen, soll eine schädliche Wirkung vermieden, ein heilsamer Effekt erzielt werden. Stärke der Einzelbestrahlung, Intervalle zwischen den Belichtungen sind dem jeweiligen Zustand streng anzupassen. Die Gefahr der Reizwirkung ist es, die es uns verbietet, das Radium bei tiefgelegenen Tumoren in Anwendung zu bringen.

Es gibt gewiss Fälle, in welchen man durch systematische Bestrahlungen inoperable Tumoren in operable umwandeln kann, wobei man unter Umständen vor einer Hautverbrennung nicht zurückscheuen darf. Auf die Gefahr einer forcierten Bestrahlung des Halses bei Verengerung der Luftröhre infolge eines sie einscheidenden Tumors, die infolge akut auftretender Dyspnoe eine Tracheotomie erfordern kann, sei hier nochmals hingewiesen und die Ermahnung daran geknüpft, zur Vermeidung dieser unerwünschten Komplikation die starke Dosis auf mehrere Sitzungen zu verteilen.

Die seinerzeit im Jahre 1908 gemachte Beobachtung, dass durch Bestrahlung von Kröpfen eine Erschwerung der nachträglich doch notwendig werdenden Kropfoperation bedingt sei, wurde von mir noch einige Male erhoben, so dass für mich kein Zweifel besteht, dass eine solche Einwirkung gelegentlich zustande kommen kann. Ich betone kann, nicht muss, denn ich habe auch mehrere Kröpfe operiert, welche längere Zeit erfolglos mit Röntgenlicht behandelt worden waren, ohne dass sich eine solche Schädigung fand.

Immer wieder sei hervorgehoben, dass es nach wie vor unser Bestreben sein muss, durch Verbesserung der Technik der Bestrahlungen — und das gilt sowohl für Radium als für Röntgen — durch Kombination derselben miteinander, durch Anämisierung der Haut die Bestrahlungen immer wirksamer und dabei unschädlicher zu gestalten.

Die Strahlentherapie, ich erinnere dabei vor allem an die Heliotherapie, Beleuchtung mit der Quarzlampe, gehört zu den neuesten Errungenschaften unserer ärztlichen Schätze im weitesten Sinne des Wortes und wir haben von ihr noch viel zu erwarten.

Für die Behandlung maligner Tumoren halten wir uns vor Augen:

1. Dass die Behandlung mit Radium und Röntgen, besonders aber mit Radium, immer bloss eine rein lokale, auf die Stelle gerichtete ist, wohin das Radium eingelegt wurde,

dieses aber, im Gegenteil zu Röntgenlicht, bei tiefer gelegenen Tumoren nicht zu verwenden ist; dass gelegentlich (bei Zungen-, Oesophagus- und Rectumcarcinom) beide Strahlentherapien miteinander kombiniert werden müssen und vom Tumor durch Operation so viel wie möglich weggenommen werden soll, bevor die Nachbehandlung mit den Strahlen einsetzt.

2. Dass noch besonders für die Anwendung des Radiums sehr viele Studien erforderlich sind.
3. Dass nach den jetzt vorliegenden Erfolgen nach wie vor es dringend indiciert scheint, operable Carcinome durch Operation zu entfernen und es durchaus verfehlt ist, den Patienten die Wahl zwischen Operation und Strahlentherapie zu lassen.
4. Dass noch vorläufig Dauererfolge bei den mit Röntgenlicht oder Radium bestrahlten Tumoren abgewartet werden müssen, die Erfolge der Röntgenbestrahlung aber in manchen Fällen so auffällig sind, dass sie zu guten Hoffnungen berechtigen!



VI.

(Aus der chirurg. Abteilung der Allgemeinen Poliklinik in Wien. —
Vorstand: Prof. Dr. Alexander Fraenkel.)

Ueber Verletzungen mit Tintenstiften.

Von

Dr. Sigmund Erdheim,

Assistent der Abteilung.

(Mit 3 Textfiguren.)

Anlässlich der Behandlung eines Patienten, der sich die Spitze eines Tintenstiftes unter den Nagel eingestossen hatte, machte ich vor einiger Zeit die Wahrnehmung, dass der klinische Verlauf dieser Verletzung kein gewöhlicher war, sondern dass die Heilung erst nach mehreren Wochen unter Abstossung eines grösseren violett verfärbten Gewebsstückes eintrat; dabei fiel es auf, dass die Sekretion der Wunde die ganze Zeit über verhältnismässig spärlich und die Entzündung in der Umgebung der Wunde recht gering war.

Dies veranlasste mich, zwei weitere Fälle von Tintenstiftverletzungen, die ich einige Zeit später, kurz hintereinander, wieder in Behandlung bekam, genauer zu beobachten und ich konnte feststellen, dass diese Verletzungen tatsächlich anders verlaufen, als die gewönlichen Fremdkörperverletzungen und dementprechend auch eine andere Behandlung beanspruchen.

Auf anderen Gebieten sind die Gefahren der Tintenstiftverletzungen lange schon bekannt und in den ophthalmologischen Gesellschaften wurden des öfteren Patienten, am häufigsten Kinder, vorgestellt, denen beim Spitzen eines Tintenstiftes ganz winzige Stückchen des Farbstiftes ins Auge fielen und hier schwere Conjunctivitis mit Chemosis und Lidödem, Trübung der Cornea und in einigen schwierigen Fällen Nekrose der Conjunctiva mit Geschwürsbildung, ja sogar schwere Eiterungen der Cornea mit kon-



sekutivem Staphylom erzeugt haben (Praun, Bergmeister, Snell). Die Farbe drang manchmal sogar in die Tiefe und verfärbte das Kammerwasser (Snell). Da die in das Auge gelangten Farbstoffpartikelchen durchgehend sehr klein waren und häufig nur kurze Zeit im Auge blieben, musste der bösartige Verlauf der Verletzung auffallen und von okulistischer Seite wurde daher die Abschaffung des Tintenstiftes aus der Schule verlangt, da er für die Schulkinder keine Notwendigkeit, sondern bloss eine Spielerei bedeute.

Auch schwere gewerbliche Augenverletzungen durch Hineingeraten von Anilinfarbenstaub (Anilinfarben sind auch, wie ich hier schon vorwegnehmen will, der schädigende Bestandteil des Tintenstiftes) in das Auge wurden von Okulisten mitgeteilt (Kuwahara, Vogt, Enslin).

Den Dermatologen ist der schädliche Einfluss der Anilinfarben auf die Haut ebenfalls bekannt. Es wurden bei Arbeitern in Anilinfarbfabriken Gewerbekrankheiten in Form von Ekzemen, akneartigen Ausschlägen, weiter von papillomatösen Wucherungen der Haut beschrieben und in der letzten Zeit hat Sachs, der sich mit dieser Frage sowohl klinisch, als auch experimentell eingehend beschäftigt hat, auf Grund von histologischen Untersuchungen der Wahrscheinlichkeitsbeweis als erbracht angenommen, dass die papillomatösen Gebilde in der Haut mit dem Eindringen des Anilinfarbstoffes in ursächlichem Zusammenhang stehen. Seine experimentellen Untersuchungen bestätigten die bereits von anderer Seite (Fischer) gemachten Beobachtungen, dass Einreibung von Anilinfarbstoffen in die Haut oder Injektion von solchen Farbstofflösungen pathologische Epithelwucherungen erzeugen.

Als bekannt kann auch vorausgesetzt werden, dass bei Arbeitern in Anilinfabriken papillomatöse und carcinomatöse Wucherungen in der Blase vorkommen, die zuerst von Rehn beschrieben wurden und die mit dem schädlichen Einfluss der bei der Fabrikation der Farbstoffe entstehenden chemischen Stoffe in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden.

Es gibt also, wie wir sehen, eine Reihe von Schädigungen, die durch Anilinfarbstoffe entstehen, hingegen konnte ich bei Durchsicht der Literatur keine Mitteilung finden, die sich mit ähnlichen Schädigungen befasst, wie sie meine Fälle aufweisen. Ich glaube daher zur Mitteilung der Fälle um so mehr veranlasst zu sein, als



ich auch von anderen Kollegen erfahren habe, dass sie in der letzten Zeit auch solche Verletzungen zu behandeln hatten.

Fall I: 42jährige Frau gibt an, sich beim Reinigen eines Bureaus „etwas“ in die Hand gestossen zu haben. Einige Tage später soll der Handrücken angeschwollen sein. Patientin stand früher einige Tage in der Behandlung eines Kollegen, der eine kleine Incision am Handrücken machte. Als die Patientin am 6. 2. 1912 in meine Behandlung kam, bestand eine zweikronenstückgrosse Schwellung des rechten Handrückens und innerhalb derselben befand sich eine kleine Incisionswunde, die in eine subcutan gelegene Höhle führte; aus derselben entleerte sich seröse, violett gefärbte Flüssigkeit. Die Haut im Bereiche der Schwellung nicht gerötet. Da die Heilung keine Fortschritte machte, erweiterte ich — eingedenk des früheren Falles — die Incisionswunde und entfernte mit scharfem Löffel aus der Höhle ein haselnussgrosses Stück schwammigen, violett verfärbten Granulationsgewebes. Unter rascher Abnahme der Sekretion schloss sich nun die Wunde in einigen Tagen.

Fall II: 23jährige Beamte, hat sich 3 Wochen vorher im Bureau einen Tintenstift in das Nagelbett des Daumens eingestossen und wurde mit Umschlägen von essigsaurer Tonerde behandelt. Seit 2 Tagen Schmerzen im Finger.

28. 3. 1912 Eintritt in den Krankenstand. Das Nagelbett war maceriert und gerötet; die Stelle, wo der Stift in das Gewebe eingedrungen war, ist tief violett verfärbt, die Farbe ist in die Umgebung diffundiert. Die ganze verfärbte Partie wird mit dem scharfen Löffel excochleiert. Heilung.

Der mikroskopische Befund der excochleierten Gewebsstücke erklärte den abweichenden Verlauf dieser Art von Verletzungen und bewies auch die Zweckmässigkeit der eingeschlagenen Therapie. Der Befund lautet:

Mitten im Gewebe findet sich eine Höhle, an deren Wand amorphe und kristallinische Massen festhaften, während das Lumen dieser Höhle zum grössten Teil leer ist und nur an manchen Stellen die gleichen kristallinischen Massen enthält, die im durchfallenden Licht des Mikroskops rein schwarz erscheinen. Diese Massen stellen den offenbar am schwersten löslichen Rest des Tintenstiftes dar, während die leichter löslichen Substanzen an die bei der Behandlung des Stückes verwendeten Flüssigkeiten in grosser Menge abgegeben wurden, so dass diese stets in kurzer Zeit eine intensiv violette Farbe annahmen. Das den Stift umgebende Gewebe ist in seiner unmittelbaren Nähe intensiv violett gefärbt, etwas weiter weg vom Stift jedoch ist derzeit im Mikroskop eine violette Verfärbung des Gewebes nicht wahrnehmbar. In sehr weitem Umfange um den Stift ist alles Gewebe nekrotisch und trotzdem in seiner Struktur so weit erhalten, dass die Gewebsdiagnose ohne weiteres gemacht werden kann. Es handelt sich um Fettgewebsläppchen, die in reichliches fibrilläres Bindegewebe eingelagert sind. Von einer blauen Kernfärbung ist nur an der äussersten Peripherie des excochleierten Gewebsstückes stellenweise etwas wahrnehmbar, doch handelt es sich dabei nicht um fixe Gewebselemente,

sondern um Kerne von Eiterzellen, welche das nekrotische Gewebe durchdringen. Selbst an der äussersten Grenze des excochleierten Gewebsstückes ist von nichtnekrotischem Gewebe nichts wahrnehmbar, so dass nicht genau angegeben werden kann, in welche Entfernung vom Tintenstifte die toxische Nekrose reicht.

Für den Grad der toxischen Nekrose bezeichnend ist es, dass in einiger Nähe des Tintenstiftes selbst Eiterzellen, wenigstens solche mit gut erhaltenen Kernen, nicht wahrnehmbar sind. Noch in einiger Entfernung von der Hauptmasse des Tintenstiftes sieht man im Bindegewebe schwarze, amorphe Farbstoffmassen, wie in Spalten lagernd, oder das Gewebe ist diffus von kleineren und grösseren schwarzen Körnchen durchsetzt; es sieht wie bestäubt aus. Zwischen Tintenstift und Bindegewebe finden sich stellenweise einige Hornlamellen, welche offenbar gelegentlich des Traumas vom Tintenstift in die Tiefe gerissen worden sind.

Das zweite excochleierte Gewebsstück zeigt einen ganz analogen Befund.

Es handelte sich also in den zwei untersuchten Fällen um eine vollständige Gewebsnekrose, die sich um das Lager des Tintenstiftes gebildet hat, aber weit über dasselbe hinausreichte. Der Tintenstift löste sich in der Gewebsflüssigkeit auf, drang offenbar in den Gewebsspalten tief in das Gewebe ein und es konnten noch in einiger Entfernung vom ursprünglichen Lager des Stiftes Farbstoffdepots gefunden werden.

Um über die Ausdehnung der Nekrose und über den weiteren Wundverlauf dieser Verletzungen Genaueres zu erfahren, wurde eine Reihe von Tierversuchen angestellt, deren Verlauf im folgenden mitgeteilt werden soll.

Es wurden Tieren (Meerschweinchen, Ratten, Kaninchen) ca. 3 mm lange Stücke von Tintenstiften von einer kleinen Incisionswunde aus in eine Hauttasche am Bauch oder an einer Extremität hineingeschoben und die kleine Wunde durch Naht geschlossen. Der klinische Verlauf dieser kleinen Verletzungen war ein ganz auffallender. In sehr kurzer Zeit, manchmal schon $^1/_2$ Stunde nach Einführen des Stiftes entwickelte sich ein rasch zunehmendes weiches Oedem der Haut, welches sich weit über die Grenzen der kleinen Verletzung ausdehnte, den halben Bauch einnahm und einige Stunden anhielt. Noch am nächsten Tage fühlte sich die Haut dicker an, als normal, sie wurde im weiteren Verlaufe allmählich an die Unterlage fixiert, verfärbte sich in der Umgebung der kleinen Wunde bräunlich, wurde lederartig und inmitten der lederartig verfärbten Hautpartie schimmerte das violett verfärbte Lager des Tintenstiftes durch, welches aber viel grösser war, als das ursprüngliche Depot. Wenn nun in den nächsten Tagen die Naht aufging, lag das violett verfärbte subcutane Zellgewebe, ohne besondere entzündliche Reaktion bloss. Nach einiger Zeit wurde das verfärbte Hautstück in der Ausdehnung eines Zweikronenstückes abgestossen und die Wunde überhäutete sich allmählich.

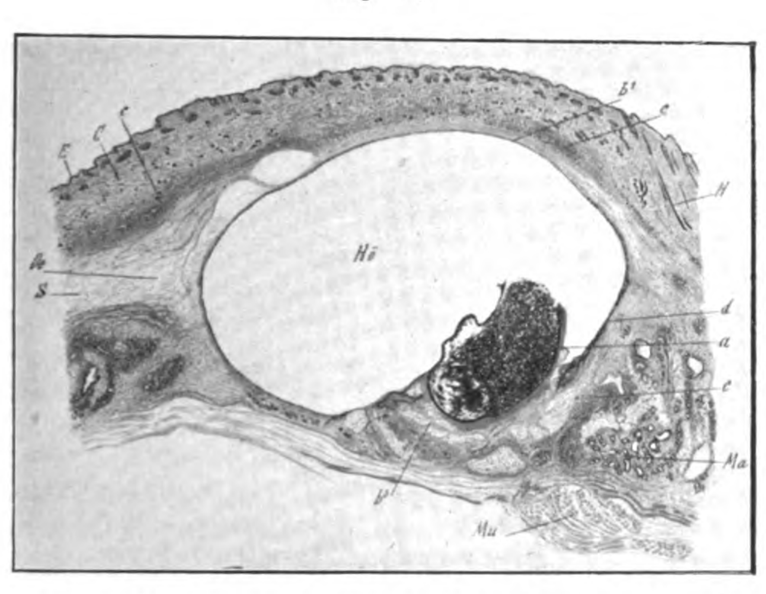


In den folgenden Versuchen wurden bloss ganz winzige Splitter des Tintenstiftes (ca. 1 mm lang) unter die Haut geschoben; nun breitete sich das Oedem nicht so weit aus, stets ist jedoch eine Verdickung der Haut in der Umgebung des Farbstiftdepots mit folgender Abstossung der pergamentartig gewordenen Hautpartie eingetreten. Die Versuche wurden mit Tintenstiften verschiedener Fabrikate ausgeführt, ohne dass ein Unterschied in dem klinischen Verlauf der Verletzungen zu beobachten gewesen wäre.

Die Farbstiftdepots wurden dann mit der darüber liegenden Haut nach verschieden langer Zeit excidiert und der mikroskopische Befund einiger Präparate sei im folgenden mitgeteilt:

1. 24 Stunden nach Einführung des Stiftes (Fig. 1): Im subcutanen Zellgewebe zwischen Corium *(C)* und Mamma *(Ma)* findet sich eine grosse glattwandige Höhle *(Hö)* mit prall gespannter Wand; die Höhle ist unter dem

Fig. 1[1]).



24 stündiger Versuch. In der mit Flüssigkeit angefüllten Höhle (*Hö*) liegt der Tintenstift (*a*); an der Höhlenwand Farbstoffniederschläge (*d*). Die Nekrose (b^1, b^3) noch von geringer Ausdehnung, ebenso die Entzündung (*c*). Corium (*C*) und Epidermis (*E*) noch nicht nekrotisch. (8fache Vergr.)

Mikroskop leer, bei der Obduktion war sie jedoch mit einer intensiv violett gefärbten Flüssigkeit gefüllt. Auf dem tiefsten Grunde der Höhle liegt der Tintenstift *(a)*, welcher bei starker Vergrösserung aus einer dichten Masse amorpher

1) Erklärung zu den Figuren: *a* Tintenstift; b^1 nekrotisches Bindegewebe; b^2 nekrotischer Muskel; b^3 nekrotisches subcutanes Fettgewebe; b^4 nekrotische Haarfollikel; b^5 nekrotisches Corium; *c* entzündliches Infiltrat; *E* Epithel; *H* Haarfollikel; *C* Corium; *S* Subcutis; *Mu* Muskel; *Ma* Mammagewebe; *Oe* ödematöses Bindegewebe; *Hö* Höhle um den Stift; *d* Farbstoffniederschlag; *G* Geschwür; *e* regenerierter Epidermisrand; *K* verkalkter Muskel.



und kristallinischer, im durchfallenden Lichte schwarzer Substanz zusammengesetzt ist. Die gleiche Substanz, jedoch in viel geringerer Menge, findet sich ringsherum an der Innenfläche der Höhle *(d)*. Die die Höhle umgebenden Gewebe und zwar oben das Corium, unten die Mamma und seitlich das subcutane Zellgewebe (b^1) sind bis in eine geringe Tiefe nekrotisch, nur da, wo der Stift der Mamma direkt aufliegt, geht die Nekrose etwas tiefer. Peripherwärts von der nekrotischen Zone ist das nichtnekrotische Gewebe des Corium, der Mamma und der Subcutis von Leukocyten infiltriert *(c)*, welche bald locker, bald etwas dichter zusammenliegen. Die Epidermis selbst ist nirgends nekrotisch. Das subcutane Zellgewebe ist nicht nur in der nächsten Umgebung der genannten Höhle, sondern auch sehr weit weg davon in hohem Grade entzündlich ödematös *(Oe)*, die Bindegewebsfibrillen wie auseinandergezupft und zusammengerollt; zwischen ihnen sehr viel seröses Exsudat und in diesem spärliche rote Blutkörperchen und mässig reichlich polynukleäre Leukocyten.

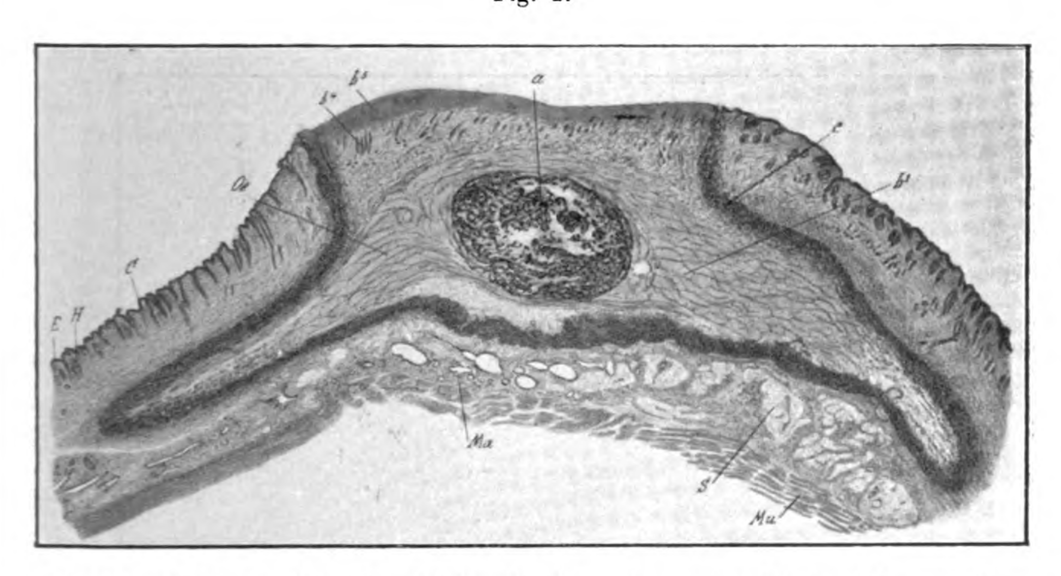
2. Zwei Tage nach Einführung des Stiftes: Im subcutanen Zellgewebe, zwischen Haut und Muskulatur, findet sich die gleiche Höhle, wie beim eintägigen Versuch, jedoch viel kleiner und nicht mit prallgespannter Wand, sondern mit stark gefalteter (infolge Verkleinerung der Höhle). Ferner sieht man in dieser Höhle den Stift als solchen nirgends mehr erhalten, sondern die diesen zusammensetzende amorphe und kristallinische Masse ist nunmehr vollständig zerfallen und füllt in viel lockererer Anordnung, als im Stifte selbst fast die ganze Höhle aus, nur an wenigen Stellen ist das Lumen der Höhle von dieser Masse frei. In weit grösserem Umfange, als dies nach 24 Stunden der Fall war, sieht man alle die Höhle umgebenden Gewebe nekrotisch und zwar das Corium, den Papillarkörper und die Epidermis von oben, die Muskulatur von unten und das subcutane Zellgewebe seitlich. An der Grenze, zwischen dem nekrotischen und dem wohlerhaltenen Gewebe, findet sich als scharf ausgesprochene Demarkationslinie ein äusserst dichter Leukocytenwall im Gewebe und dies ist insbesondere in der ganzen Haut und der Subcutis der Fall. Dieser Leukocytenwall beginnt an der Hautoberfläche stellenweise ganz exakt da, wo die Grenze zwischen der erhaltenen und der nekrotischen Epidermis liegt, an anderer Stelle ist die Epidermis auch ausserhalb des Leukocytenwalles nekrotisch. Das ausserhalb des Leukocytenwalles liegende Bindegewebe ist von spärlichen Leukocyten durchsetzt und die in diesen Gebieten intakte Epidermis zeigt eine Abhebung des Stratum corneum von den übrigen Epidermisschichten durch massenhaft ausgetretene Leukocyten. Diese Pustelbildung fehlt im Bereiche der Nekrose vollständig. Im Bindegewebe unterhalb der vollständig nekrotischen Muskulatur ein weniger mächtiger Leukocytenwall zu sehen. Das subcutane Zellgewebe ist auch hier ödematös, wie nach 24 Stunden, doch ist das Oedem weniger stark und die Leukocyten viel reichlicher, so dass man schon von eiteriger Entzündung des subcutanen Zellgewebes oder von Hautphlegmone sprechen kann.

3. Präparat, 4 Tage nach Einführung des Stiftes (Fig. 2): Die Höhle im subcutanen Zellgewebe gegen den zweiten Tag viel kleiner geworden, hingegen ist die Nekrosezone um die Höhle viel breiter $(b^1\ b^4\ b^5)$, als nach 2 Tagen,



nur greift die Nekrose diesmal weniger in die Tiefe, so dass die Muskulatur *(Mu)* von der Nekrose verschont ist. Der auch hier die Grenze zwischen erhaltenem und nekrotischem Gewebe andeutende, viel breiter gewordene Leukocytenwall *(c)* umgibt die centrale Höhle in viel weiterer Peripherie. Die Haut mit all ihren Anhängen ist, soweit sie vom Leukocytenwall umschlossen ist, völlig nekrotisch und von Blutungen durchsetzt und die vom Wall umgrenzte Subcutis in höchstem Grade ödematös, Leukocyten in Gruppen enthaltend und hier und da auch fibrinöses Exsudat. Ausserhalb des Leukocytenwalles sind die Gewebe in weitem Umkreise ebenfalls in anschaulicher Weise leukocytär infiltriert.

Fig. 2.



4 tägiger Versuch. Um den Tintenstift (*a*) schon ausgedehnte Nekrose, die Epidermis, das Corium (b^5), das subcutane Bindegewebe (b^1) betreffend. Demarkation der Nekrose durch den Leukocytenwall (*c*). (5 fache Vergr.)

4. 17 Tage nach Beginn des Versuches (Fig. 3): In den tiefen Schichten des Coriums findet sich eine Höhle, die mit einer rein blauen amorphen Masse ausgefüllt ist, in der farblose, spaltenförmige Lücken ausgespart sind. Das unmittelbar an den Spalt angrenzende Bindegewebe ist dunkelviolett gefärbt. In weitem Umkreis um die Höhle ist alles Gewebe nekrotisch, doch in nächster Nähe der Höhle frei von eiteriger Infiltration, mehr peripher, jedoch ist das nekrotische Gewebe — und zwar handelt es sich um Binde- *(b^1)* und Muskelgewebe *(b^2)* — von einem breiten Wall eitrigen Exsudats *(c)* durchsetzt, dessen Zellen jedoch zum grössten Teil ebenfalls nekrotisch sind. Noch weiter peripherwärts ist das Binde- und Muskelgewebe entzündlich infiltriert, unter den Exsudatzellen treten jedoch die polynukleären an Menge hinter den mononukleären Exsudatzellen zurück. Da, wo das Muskelgewebe in dieser Weise entzündet ist, finden sich zahlreiche verkalkte Fragmente nekrotischer Muskelfasern *(K)* und ebenso auch Muskel-Riesenzellen, welche diese Kalkmassen

und andere Fremdkörper in sich aufnehmen. Gegen die Hautoberfläche ist das Corium ebenfalls nekrotisch, noch weiter nach aussen, dicht von Eiterzellen durchsetzt, und diese Eitermasse liegt bloss, denn der Papillarkörper und die Epidermis fehlen vollständig. Der Rand dieses Hautgeschwüres ist stellenweise lappig und dann ist nicht nur die obere, sondern auch die untere Fläche dieses Lappens mit Epidermis überzogen *(e)*.

In einem anderen ebenfalls 17 Tage alten Präparat ist das Verhalten der Hauptsache nach dasselbe, nur dass die centrale Höhle nicht eine blaue amorphe Substanz, sondern eine homogene, eosinrotgefärbte Flüssigkeit enthält (seröses Exsudat).

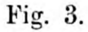
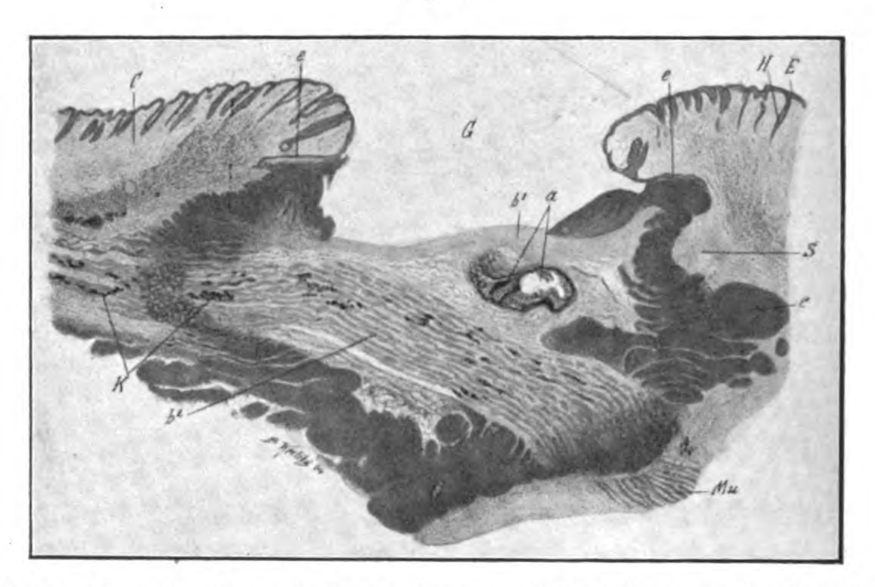


Fig. 3.



17 tägiger Versuch. Das nekrotische Corium mit Zurücklassung des Geschwürs (*G*) abgestossen. Die Nekrose greift über die Muskelschicht hinaus. Leukocytenwall (*c*) sehr breit. Die regenerierte Epidermis (*e*) zwischen erhaltenem und nekrotischem Bindegewebe vorgeschoben. (10fache Vergr.)

In einem weiteren Präparat findet sich ein Hautgeschwür mit unterminierten Rändern, welches in das subcutane Zellgewebe hineinführt. Dieses beherbergt eine grosse Höhle, die viel umfänglicher ist, als der Hautdefekt und in einem Winkel dieser Höhle liegt eine grosse, schwarzblaue, homogene Masse mit einem violetten, peripheren Saum. Da, wo die Nekrose des subcutanen Fettgewebes an das nicht nekrotische Fettgewebe angrenzt, ist dieses letztere entzündlich infiltriert und in dem Infiltrat liegen schmale, spitz zulaufende, farblose Lücken, wie nach extrahierten Cholestearinkristallen, die stellenweise von Fremdkörper-Riesenzellen umgeben sind; auch einige Fettzellen finden sich von Riesenzellen umlagert. Dort, wo der Geschwürsrand von der regenerierten Epidermis überzogen ist, ist diese sehr beträchtlich verdickt und diese Verdickung betrifft nicht nur das Stratum spinosum, sondern auch das Stratum granulosum und lucidum.

5. 4 Wochen altes Präparat: Die Epidermis fehlt, der Papillarkörper und das Corium, in dem noch die Haarschäfte stecken, sind nekrotisch und von alten Hämorrhagien durchsetzt. Im subcutanen Bindegewebe liegt eine grössere Ansammlung eiterigen Exsudats, welches zu einem unregelmässigen Kreis angeordnete schwarze, amorphe und kristallinische Einlagerungen aufweist. Da, wo das subcutane Zellgewebe nicht eitrig infiltrirt ist, ist es von serös-fibrinösem Exsudat durchsetzt.

In den tieferen Schichten des subcutanen Bindegewebes sieht man in dieses vorgeschobene, erst vereinzelte, dann immer zahlreichere Fibroblasten, welche nach der Tiefe zu in demselben Maasse zunehmen, als das Exsudat abnimmt und noch weiter nach unten Bindewebsfibrillen produzieren; noch tiefer unten nimmt dieses junge Bindegewebe zahlreiche Kapillaren auf, welche senkrecht gegen die Oberfläche zu vorwachsen und so dieser Stelle den Charakter des Granulationsgewebes verleihen. Dieses ruht direkt der Muskulatur auf, welche in ihren oberflächlichen Schichten eine Vermehrung des Bindegewebes und eine Atrophie des Muskelgewebes aufweist.

Wenn wir nun die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung zusammenfassen, so sehen wir, dass der Tintenstift auch im tierischen Gewebe schon in sehr kurzer Zeit eine heftige Reaktion hervorruft: es entsteht vor allem um den Fremdkörper eine Cyste, in deren Inhalt sich der Stift allmählich auflöst und von hier dringt der gelöste Farbstoff sehr weit in das umgebende Gewebe hinein. Die Cyste ist anfangs prall gespannt, dann schrumpft sie, die Wände werden gefaltet, der flüssige Inhalt nimmt ab. Gleichzeitig entsteht ein mächtiges Oedem, das weite Strecken des subkutanen Zellgewebes einnimmt und das auch schon klinisch sehr auffallend war. Weiters finden wir die vom menschlichen Präparat her bekannte Nekrose in der Umgebung des Stiftes, und bemerkenswert ist, dass die Nekrose progredient ist; die Breite der nekrotischen Zone nimmt in den ersten Tagen zu; nach drei bzw. zwei Tagen ist die Nekrose viel ausgedehnter, als nach einem Tage. Offenbar wirkt nicht nur der Stift, sondern auch die in das Gewebe weiter vordringende koncentrierte Farbstofflösung nekrotisierend auf das lebende Gewebe. Die Nekrose schreitet wahllos vorwärts und erfasst alle Gewebe in der Nähe des Stiftes, und zwar sowohl die Haut mit ihren drüsigen Anhängen, als auch Zell-, Fett-, Muskel- und Mammagewebe; die nekrotische Partie übertrifft an Ausdehnung den eingeführten Stift um das Mehrfache. Aber schon in kurzer Zeit beginnen die reparatorischen Vorgänge, es entsteht um das nekrotische Gewebe ein Wall eitrigen Exsudats, nur geht die Abstossung des toten Gewebes recht langsam vor sich und noch nach



mehreren Wochen fand sich in einer Eiterhöhle nekrotisches Gewebe mit Farbstoffpartikelchen.

Die Haut nahm, wie gesagt, an der Nekrose in grosser Ausdehnung teil, nur da, wo der Geschwürsrand von der regenerierten Epidermis überzogen war, fiel die beträchtliche Verdickung der Epidermis in allen ihren Schichten auf. Diese Hypertrophie der Epidermis steht wahrscheinlich mit dem Reiz des Farbstoffes in ursächlichem Zusammenhang und wurde schon von mehreren Autoren experimentell erzeugt (Sachs, Fischer), welche auch annehmen, dass die epithelisierende Eigenschaft der Scharlachrotsalbe und ihrer Ersatzpräparate auf der Wirkung der Anilinfarbstoffe, das Epithel zur Wucherung und Hypertrophie anzuregen, beruhe.

Wenn wir nun nach der Ursache dieser hochgradigen Gewebsnekrose bei Eindringen von Tintenstiften in das Gewebe fragen, müssen wir vor allem auf grund des histologischen Befundes konstatieren, dass eine bakterielle Nekrose ausgeschlossen werden muss.

Enslin, der mehrere Verletzungen des Auges durch Tintenstifte beobachtet hat, hat auch den Eiter von einem durch ein Tintenstiftpartikelchen erzeugten Cornealgeschwür untersucht und denselben steril gefunden, ein weiterer Beweis dafür, dass es sich nicht um eine bakterielle, sondern um eine chemische Nekrose handelt. Ich hatte Gelegenheit, die Exsudatflüssigkeit aus der Umgebung des Tintenstiftes 1 resp. 9 Tage nach der Verletzung zu untersuchen und fand darin mono- und polynucleäre Exsudatzellen, aber keine Bakterien.

Es fragt sich nun weiter, welchem Bestandteil der Tintenstifte die nekrotisierende Wirkung zukommt. Ueber diesen Punkt haben die Ophthalmologen ausgedehnte Untersuchungen angestellt (Kuwahara, Vogt, Enslin). Die Tintenstifte der Firma Staedtler-Nürnberg bestehen nach Kuwahara aus Tonerde, Kaolin, Graphit und einem Anilinfarbstoff, dem Methylviolett. Die Stifte der Firmen Hardtmuth, Faber enthalten ebenfalls einen Farbstoff der Triphenylmethangruppe (Vogt). Nun hat Kuwahara an Kaninchenaugen mit einfachen Graphitstiften und Tintenstiften (Kopierstiften) Versuche angestellt und gefunden, dass die ersteren, in die Conjunctiva eingeführt, nur mechanische Reizung verursachen, wie jeder andere Fremdkörper, während Tintenstifte verschiedener Fabrikate schwere Entzündungen mit Nekrose der Conjunctiva und Cornea und Verlust des Bulbus bewirken. Auch 2—10 proz. Lösungen von Tintenstiften verursachen schwere Entzündungen am Auge. Da auch Lösungen



des reinen Methylviolettfarbstoffes, sowie sterilisierte und nicht sterile andere Anilinfarbstofflösungen dieselbe Wirkung erzeugten, wurde der Beweis erbracht, dass es nicht zufällige Verunreinigungen der Stifte sind, welchen diese schwere Schädigung zuzuschreiben ist. Die folgenden Experimente, die Vogt mit 70 verschiedenen Anilinfarben ausführte, brachten weiter die interessante Tatsache zum Vorschein, dass nur die basischen Anilinfarbstoffe schädlich sind, während die sauren, die neutralen Farbstoffe und die Beizen die Conjunctiva fast gar nicht schädigen. Diese interessanten Experimente fanden in den klinischen Beobachtungen Vogt's und Gräflin's ihre vollste Bestätigung. Die beiden Autoren haben an der Baseler Augenklinik eine grosse Reihe von Augenverätzungen bei Arbeitern der dortigen Farbenfabriken beobachtet und konnten ebenfalls konstatieren, dass auch beim Menschen nur die basischen Farbstoffe schädlich sind, während die sauren Farbstoffe nur geringfügige Reizungserscheinungen verursachten. Zur Erklärung dieser auffallenden Tatsache wurden die Versuche von Overton (cit. nach Vogt) herangezogen, der Experimente über vitale Färbung der Tier- und Pflanzenzelle angestellt und dabei gefunden hat, dass von der lebenden Zelle basische Anilinfarbstoffe ausserordentlich leicht und in unzersetzter Form aufgenommen werden und dass sie in der Zelle eine laugenähnliche Wirkung entfalten, daher sehr leicht in die Tiefe des Gewebes eindringen, während die saueren Farbstoffe sich anders verhalten. In Uebereinstimmung damit stehen die Erfahrungen über die grosse Affinität der basischen Farbstoffe zu dem lebenswichtigen Teil der Zelle, zum Zellkern, die in der mikroskopischen Färbetechnik eine so wichtige Rolle spielt. Wir glauben also nicht fehl zu gehen, wenn wir auch in unseren Fällen dem Anilinfarbstoff des Tintenstiftes die schwer schädigende Wirkung auf das Gewebe zuschreiben und dies um so eher, als das Methylviolett, aus dem die Tintenstifte bestehen, der Farbstoffgruppe der Triphenylmethane angehört, von welcher Vogt die stärksten Schädigungen des Gewebes im Experiment gesehen hat. Da schon 2 proz. Lösungen des Methylvioletts die Conjunctiva und Cornea selbst nach kurzdauernder Berührung schädigen, wird man die schwer nekrotisierende Wirkung des Tintenstiftes mit seinem hohen Prozentgehalt an Methylviolett begreifen, um so eher, als er in der Tiefe des Gewebes ein Depot bildet, aus dem noch längere Zeit nach der Verletzung koncentrierte Farbstofflösungen in das Gewebe abgegeben werden.

Die Häufigkeit der Tintenstiftverletzungen scheint keine geringe zu sein. Obwohl ich selbst nur drei solche Verletzungen gesehen habe, habe ich doch durch eine persönliche Umfrage bei Kollegen, die mit Bureauangestellten viel zu tun haben, erfahren, dass sie in der letzten Zeit öfter Gelegenheit hatten, solche Verletzungen zu behandeln, und ein Kollege berichtete mir sogar von einer schweren Handphlegmone mit Abstossung der nekrotischen, violett verfärbten Sehne. Da nun aber der Tintenstift im Bureau ein unentbehrlicher Gebrauchsgegenstand geworden ist, kann man unmöglich die Forderung stellen, ihn ganz abzuschaffen, wie es die Augenärzte für die Schule getan haben. Es wäre eine dankbare Aufgabe für die Farbstoffchemiker, einen Ersatz des gefährlichen Methylvioletts durch einen Farbstoff aus einer weniger schädlichen Farbstoffgruppe zu finden.

Was nun die Behandlung der Verletzung selbst anbetrifft, so muss auf Grund der histologischen Untersuchung die wichtigste Aufgabe in der baldigsten Entfernung des Tintenstiftes aus dem Gewebe gesucht werden, da er daselbst ein Dauerdepot bildet, aus dem koncentrierte Farbstofflösungen in das Gewebe abgegeben werden, um daselbst eine Nekrose aller Gewebsschichten in weiter Ausdehnung zu erzeugen.

Zur sofortigen Entfernung des Stiftes dürfte nur selten die Gelegenheit geboten werden, da die Patienten erst einige Zeit nach der Verletzung in die Behandlung treten. Da wir gesehen haben, dass schon nach 24 Stunden ausgedehnte Nekrosen des Gewebes vorhanden sind, so dürfte um diese Zeit die Entfernung des Stiftes oder des Stiftrestes allein nicht genügen und dies wird einige Tage später noch weniger der Fall sein. Es wird sich in diesen Fällen daher empfehlen, zur Abkürzung der Behandlungsdauer das ganze nekrotische und verfärbte Gewebe zu excochleieren, da, wie wir uns zu überzeugen Gelegenheit hatten, die spontane Abstossung des Nekrotischen nur langsam vor sich geht.

Von seiten der Ophthalmologen wurde der Versuch gemacht, die Anilinfarbstoffe durch Tannin am Orte der Verletzung unschädlich zu machen, da Tannin mit den basischen Anilinfarbstoffen unlösliche Verbindungen gibt. Vogt konnte durch ausgiebige Spülungen mit 5—10 proz. Tanninlösung Besserung der Entzündungen erzielen, wenn dieselben einige Minuten nach Einführung des Farbstoffes in den Bindehautsack angewendet wurden. Zu dieser Form der Beeinflussung dürfte sich bei Verletzungen mit

Tintenstiften durch Eindringen unter die Haut selten die Gelegenheit ergeben, am ehesten könnte man sich einen Erfolg versprechen, wenn ganz kurze Zeit (einige Stunden) nach dem Eindringen des Stiftes derselbe entfernt und der Rest des noch jedenfalls nicht tief eingedrungenen Farbstoffes durch Tanninspülungen behandelt werden könnte. Ein oder zwei Tage nach der Verletzung genügen diese Spülungen nicht mehr. Hier würde sich unbedingt die operative Entfernung des ganzen Farbstoffdepots samt der nekrotischen Umgebung empfehlen.

Literatur.

1. **Bergmeister**, Demonstration in der ophthalmologischen Gesellschaft. Centralbl. f. Augenheilk. 1910. S. 80.
2. **Enslin**, Beiträge zu den Verletzungen des Auges durch Tintenstifte. Zeitschr. f. Augenheilk. 1906. Bd. 16. S. 520.
3. **Fischer**, Die experimentelle Erzeugung atypischer Epithelwucherungen und die Entstehung bösartiger Geschwülste. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 42. S. 2041.
4. **Gräflin**, Experimentelle Untersuchungen über den schädlichen Einfluss von pulverförmigen Anilinfarben auf die Schleimhaut des Kaninchenauges. Zeitschr. f. Augenheilk. 1900. Bd. 10.
5. **Kuwahara**, Experimentelle und klinische Beiträge über die Einwirkung von Anilinfarben auf das Auge. Archiv f. Augenheilk. 1903. Bd. 49. S. 157.
6. **Praun**, Centralbl. f. Augenheilk. 1904. S. 45.
7. **Rehn**, Blasengeschwülste bei Fuchsinarbeitern. Archiv f. klin. Chirurgie. 1895. Bd. 50. S. 588.
8. **Sachs**, Klinische und experimentelle Untersuchung über die Einwirkung von Anilinfarbstoffen auf die menschliche und tierische Haut. Archiv f. Dermatologie. 1913. Bd. 116. S. 685.
9. **Snell**, Ref. Centralbl. f. Augenheilk. 1910. S. 156 u. 189.
10. **Vogt**, Weitere experimentelle und klinische Untersuchungen über den schädlichen Einfluss von künstlichen Anilinfarben auf das Auge. Zeitschr. f. Augenheilk. 1905. Bd. 13.
11. **Vogt**, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der chemischen Eigenschaften der basischen Anilinfarbstoffe für die schädliche Wirkung auf die Augenschleimhaut. Zeitschr. f. Augenheilk. 1905. Bd. 15. S. 58.

Nachtrag während der Korrektur: Nach Fertigstellung dieser Arbeit hatte ich Gelegenheit, weitere fünf Fälle von Tintenstiftverletzungen zu beobachten, die meine Ansichten über Verlauf und Therapie dieser Erkrankung vollauf bestätigen.



VII.

Eine neue Methode zur Stillung parenchymatöser Blutungen.[1]

Von

Dr. Ernst Jeger und **Prof. Dr. Julius Wohlgemuth,**

Assistent der Kgl. chirurg. Klinik der Universität Breslau.

Assistent am Pathol. Institut der Universität Berlin.

(Mit 4 Textfiguren.)

Das souveräne Mittel zur Stillung von Blutungen bei Operationen ist heute die Ligatur der blutenden Gefässe und es ist eine für jeden Chirurgen selbstverständliche Tatsache, dass diese Methode allenthalben, wo sie technisch anwendbar ist, vor allen übrigen Methoden der Blutstillung den Vorzug verdient. Indessen kennt die Chirurgie eine Reihe von Fällen, bei denen diese Methode nicht zur Anwendung kommen kann. Hierher gehören Blutungen aus parenchymatösen Organen, solche aus grossen Blutgefässen, deren Ligatur nicht statthaft wäre, ferner solche aus tiefen Wundhöhlen, in denen die blutenden Gefässe schwer oder gar nicht freigelegt werden können, und schliesslich zahlreiche Fälle schwerer Blutungen aus dem Gehirn und Rückenmark, wo wegen zu grosser Zerreisslichkeit der blutenden Gefässe eine Ligatur unmöglich ist. Dazu kommen noch Blutungen aus Gefässen, die sich in der Nähe von Nervenstämmen oder anderen wichtigen Organen befinden, deren Schädigung bei Verwendung von Klemmen nicht mit Sicherheit vermieden werden kann, so z. B. eine Blutung aus grösseren Blutgefässen in der Nähe des Nervus recurrens bei Strumaoperationen. Zur Stillung solcher und ähnlicher Blutungen ist im Laufe der Zeit eine ungeheure Zahl von Methoden angegeben worden. Sehr zahlreiche der früher beliebten Methoden, so z. B. die Verwendung

1) Vorgetragen am 4. Sitzungstage des XLIII. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 18. April 1914.

coagulierender Substanzen, wie Eisenchlorid, oder Verwendung von Hitze (sei es in Form des Glüheisens, sei es durch heisse Luft oder heisses Wasser) ziehen weitgehende Gewebsschädigungen nach sich und sind daher heute mit Recht vollständig verlassen. Gegenwärtig haben in denjenigen Fällen, in denen eine Blutstillung durch Ligatur bzw. Naht oder Umstechung nicht möglich ist, nur noch die folgenden Methoden Berechtigung:

1. Anwendung chemischer Substanzen, die eine Blutung zu stillen vermögen, ohne dabei die Gewebe zu schädigen und
2. die Blutstillung durch Tamponade.

Zur ersteren Gruppe sind vor allem das Adrenalin und das neuerdings angegebene Coagulen Kocher-Fonio zu rechnen. Dass das Adrenalin nicht zur permanenten Blutstillung geeignet ist, ist heute allgemein bekannt. Gegen Blutungen aus grösseren Arterien oder Venen ist es völlig machtlos, Blutungen aus kleineren Gefässen stillt es durch Kontraktion der Gefässwandung wohl vorübergehend, doch besteht immer die Gefahr einer sekundären schweren Nachblutung. Das Coagulen[1]) ist ein aus Blutplättchen hergestelltes Präparat, das im wesentlichen dem Thrombozym entsprechen dürfte. Es besitzt als solches die Fähigkeit, den Gerinnungsprozess des Blutes wesentlich zu beschleunigen. Schon vor Fonio haben andere Autoren derartig wirkende Mittel angegeben, so z. B. Wright[2]), der eine Fibrinfermentlösung empfahl, mit der er Blutungen aus grossen Hals- oder Gesichtsgefässen stillen konnte. Er stellte seine blutstillende Lösung aus Rinderblut her und setzte ihr 1 pCt. Calciumchlorid zu. Auch Jesset konnte Fibrinfermentlösung mit Erfolg verwenden.

Es ist unzweifelhaft, dass das Coagulen in vielen Fällen nützliche Dienste zu leisten vermag, speziell dann, wenn die Gerinnungsfähigkeit des Blutes herabgesetzt ist, wie bei der Hämophilie. Dies ist jedoch keinesfalls die Regel. Für gewöhnlich hat man es mit Patienten zu tun, deren Blut eine normale Gerinnungsfähigkeit hat, und diese ist an sich schon eine so grosse, dass sie eigentlich keiner besonderen Unterstützung durch Zufuhr von Ferment bedarf. Bei profusen, namentlich arteriellen Blutungen vermag das Coagulen

1) A. Fonio, Ueber die Wirkung der intravenösen und der subkutanen Injektion von Coagulen Kocher-Fonio am Tierversuch nebst einigen therapeutischen Erfahrungen. Mitteilungen aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1914. Bd. 27. H. 4.

2) Wright, Brit. med. journ. No. 1616. p. 1306.



natürlich nur wenig zu leisten, da es von dem intensiven Blutstrom rasch weggeschwemmt wird, ehe es seine Wirkung ausüben kann. Somit bleibt zur Stillung schwerer Blutungen nur die zweite Gruppe von Methoden übrig, nämlich die Tamponade.

Bislang hat man sich fast ausschliesslich der Tamponade mit Gazestreifen bedient, trotzdem diese Methode eine ganze Reihe schwerer Nachteile aufweist, nämlich mangelhafte Festigkeit und Schönheit der Narbe, heftige Schmerzen und Gefahr der Nachblutung beim Entfernen der Streifen. Dazu kommt noch, dass speziell bei Gehirn- und Rückenmarksoperationen, also Eingriffen, bei denen häufig schwere Blutungen vorkommen, denen durch andere Blutstillungsmethoden nicht beizukommen ist, eine Tamponade mit nach aussen führenden Gazestreifen eine schwere Infektionsgefahr mit sich bringen kann. Diese Umstände haben im Laufe der letzten Jahre dazu geführt, dass man versucht hat, an die Stelle der Gazetampons Tampons aus organischem Material zu setzen, die wie Netz oder Fett an Ort und Stelle anwachsen und daher nicht entfernt werden müssen, oder wie freie Muskelstückchen der aseptischen Nekrose und Resorption anheimfallen. Auf die Verwendung von Netz und Fett als Tamponmaterial braucht hier nicht näher eingegangen zu werden. Sie hat unleugbar in zahlreichen Fällen, namentlich bei Blutungen der Abdominalorgane ausgezeichnete Dienste geleistet. In Bezug auf Blutungen der Leber kann auf die erschöpfende Zusammenstellung von Thöle[1]) hingewiesen werden. Von neueren Arbeiten über die Netzplastik sei auf diejenigen von Boljarski[2]), ferner von Stasso[3]), Jacquin[4]), in Bezug auf Fettplastik auf die Arbeit von Binnie[5]), ferner von Hilse[6]) hingewiesen. Ueber gute Resultate mit Fascienverpflanzung zwecks Blutstillung berichten Waljaschko und Lebedew[7]). Aus allen diesen Arbeiten geht die Brauchbarkeit der erwähnten Methoden zur Stillung von Blutungen bei parenchymatösen Organen hervor. Die Verwendung des fibrinfermentreichen Muskels zur Blutstillung

1) Thöle, Die Verletzungen der Leber und der Gallenwege. Stuttgart, Enke, 1912.

2) Boljarski, Bruns' Beitr. Bd. 89. S. 587.

3) Stasso, Bruns' Beitr. 1914. Bd. 89. S. 621.

4) Jacquin, Arch. f. klin. Chir. 1913. Bd. 102. S. 502.

5) Binnie, Surgery, gyn. a. obstr. 1914. Vol. 18. No. 3. p. 336.

6) Hilse, Centralbl. f. Chir. 1913. Jg. 40. Nr. 48.

7) Waljaschko und Lebedew, Arch. f. klin. Chir. 1914. Bd. 103. S. 350.



wurde zuerst von Horsley empfohlen. Neuerdings berichtet Stieda[1]) über gute Resultate bei Anwendung desselben.

Immerhin haben auch diese Mittel insofern eine nur beschränkte Anwendungsmöglichkeit, als das Material bei vielen Operationen nicht ohne weiteres in genügender Menge zur Verfügung steht und als das wenig schmiegsame Gewebe sich ungleichmässig geformten Wundflächen nicht genügend exakt zu adaptieren vermag. Es kann somit in vielen Fällen, speziell bei schweren arteriellen Blutungen, nicht zur Anwendung kommen und man ist hier nach wie vor auf die Streifentamponade angewiesen.

Es schien uns nun eine dankenswerte Aufgabe zu sein, ein neues Verfahren der Blutstillung ausfindig zu machen, das die Vorzüge der Streifentamponade bietet, ohne ihre Nachteile aufzuweisen und besonders bei parenchymatösen Blutungen nicht versagt. Dabei leitete uns folgender Ideengang:

Bei einer profusen parenchymatösen Blutung gelingt es — vorausgesetzt, dass man es nicht etwa mit einem „Bluter" zu tun hat, und das ist wohl die Regel — deshalb nicht leicht, die Blutung zum Stehen zu bringen, einmal, weil die sich bildenden Gerinnsel an der Wundfläche nicht schnell genug festen Halt finden können, da sie von dem nachströmenden Blut sofort weggespült werden, dann aber auch deshalb, weil die Gerinnungsfaktoren nicht schnell genug aus ihren Vorstufen in die aktiv wirksame Form übergeführt werden. Dies hat seinen Grund in erster Linie darin, dass die für den Gerinnungsvorgang notwendigen physikalischen Faktoren in einem solchen Falle durchaus ungünstige sind. Denn bei einer parenchymatösen Blutung strömt das Blut in einem abnorm breiten Bett und die Reibungsflächen sind im Verhältnis zur Breite des Blutstroms ausserordentlich klein. Die Reibungsflächen sind aber bekanntlich ein hervorragend wesentlicher Faktor für den Eintritt der Gerinnung. Denn man kann das normaliter schnell gerinnende Blut stundenlang flüssig erhalten, wenn man es in einem Gefäss auffängt, das man vorher mit Stearin ausgegossen hat, wenn man also die Reibungsfläche auf ein Minimum herabsetzt, und umgekehrt kann man die Gerinnung ganz erheblich beschleunigen, wenn man die Reibungsfläche vergrössert. Es kommt also bei einer parenchymatösen Blutung darauf an, dafür zu sorgen, dass der breite

1) Stieda, Arch. f. klin. Chir. 1913. S. 873.





Blutstrom in zahllose kleine Ströme geteilt wird und so die Zahl und Grösse der Reibungsflächen ganz gewaltig gesteigert wird. Wenn man nun noch gleichzeitig dafür sorgte, dass die Gefässlücken, aus denen das Blut heraustritt, komprimiert werden, so hat man alles, was man braucht, um eine parenchymatöse Blutung, mag sie noch so profus sein, schnellstens zum Stehen zu bringen.

Alle diese Bedingungen werden in idealer Weise erfüllt von den bislang gebräuchlichen Tampons aus Gaze, Watte, Penghawar-Djambi usw. Denn einmal wird durch das feine Fasergewebe des Tampons der breite Blutstrom in zahlreiche kleine geteilt und ausserdem kann man, da ein solcher Tampon sich jeder Wundfläche adaptiert, durch ihn auf die Gefässlumina ständig einen Druck ausüben. Wir suchten nun unsere Aufgabe in der Weise zu lösen, dass wir Tampons aus einem Material herstellten, das sich ebenso wie Gazetampons durch grosse Schmiegsamkeit auszeichnete, aus feinen Fasern zusammengesetzt war und das umliegende Gewebe nicht reizte, im Gegensatze zu Gazetampons jedoch vom Gewebssaft verhältnismässig rasch resorbiert wurde. Mit anderen Worten, es kam uns darauf an, resorbierbare Tampons zu gewinnen.

Das ist uns in der Tat gelungen, indem wir auf maschinellem Wege tierische Membranen zu ausserordentlich feinen Fäden zerschnitten, die in ihrer Gesamtheit eine charpieähnliche Masse ergaben. Die genauere Beschreibung unseres Verfahrens erfolgt weiter unten. Wir möchten bei dieser Gelegenheit gleich erwähnen, dass die Idee, Catgutfäden als resorbierbare Tampons zu verwenden, keineswegs neu ist. Sie wurde bereits von Lister selbst verwendet. Karl Thiem berichtete auf dem Chirurgenkongress in Berlin 1881 über ausgedehnte diesbezügliche Versuche. Aus seiner Mitteilung geht hervor, dass Gluck schon früher empfahl, Catgutfäden als Obturatoren bei der Radikaloperation von Hernien in die Bruchpforte einzunähen. Thiem machte solche Versuche in fünf Fällen, es trat immer Heilung per primam ein und es gab keine Recidive. Weiterhin nähte er einmal ein solches Catgutbündel in die Nische ein, welche nach der Exstirpation von Bubonen entstanden war, um unmittelbar darüber die Haut zu schliessen. Endlich benutzte er sie in drei Fällen zur Ausfüllung der Gewebsdefekte, welche bei Ausräumung der Achselhöhle nach Mammaamputation entstanden waren. Während es ihm früher fast nie gelungen war, an dieser Stelle eine prima intentio zu erreichen, sah er in diesen



drei Fällen eine solche eintreten. Noch früher empfahl Riediger[1]) die Verwendung von Catgut als Tampon. Bei einer Amputation des Unterschenkels spritzte eine Arteria nutritia in der Corticalis der Tibia. Er führte vier dicke Catgutfäden ein, die das Lumen ganz füllten, worauf sie so weit weggeschnitten wurden, dass sie nicht über die Sägefläche hervorstanden. Die Blutung stand. Darauf hin experimentierte er an Hunden. Einerseits führte er einen Catgutfaden in den durch eine Nadel erweiterten Hohlraum der Fibula ein, ferner füllte er ein Loch der Compacta der Tibia mit Catgut und steckte ausserdem einige Stückchen Catgut in die Knochenhöhle. Nach 3 Wochen war keine Spur von Catgut mehr vorhanden. Somit konnte er dieses Material zur Blutstillung verwerten. Penrose (Pennsylv. hosp. rep. 1888) stillte eine starke Blutung aus zwei Leberstichwunden durch Ausstopfen mit Catgut und Baldessari und Triani (cit. nach Thöle) füllten die Leberwunden mit Spähnen aus entkalktem Knochen oder Knorpel aus. Allen diesen Materialien, wie auch verschiedenen anderen, die wir selbst versucht haben, z. B. feinen mit Formol gehärteten Gelatinestreifen ist jedoch vorzuwerfen, dass sie den oben postulierten Bedingungen nicht vollinhaltlich entsprechen, speziell, dass ihnen die für die rasche Blutstillung — wie oben erwähnt — erforderliche feinfaserige Struktur fehlt und dass sie weiter in bezug auf Schmiegsamkeit und Anpassungsfähigkeit an die verschiedenen Formen von Wundhöhlen viel zu wünschen übrig lassen.

Unser Material wird in der Weise hergestellt, dass allerfeinste tierische Membranen, die aus dem Darm von Schafen und Rindern hergestellt sind, durch ein Gefrierverfahren in feste Massen umgewandelt und dann mit einer mikrotomähnlichen Maschine geschnitten werden, wodurch das Material in zahlreiche allerfeinste Fäden zerfällt. Dieses wird nunmehr zwecks Sterilisierung 3 Tage lang in 5proz. Karbollösung gehalten, dann zwecks Entfernung der Karbolsäure in 70proz., wiederholt gewechselten Alkohol gebracht, in dem das Material schliesslich aufgehoben wird. Es stellt so eine charpieähnliche, weiche, grauweisse Masse dar. Wir haben ausgedehnte Versuche darüber angestellt, ob die hier beschriebene Sterilierungsmethode absolut einwandsfrei ist, und konnten uns überzeugen, dass das Material selbst bei vorangegangener Impfung mit

1) Riediger, Centralbl. f. Chir. 1877. S. 241.



besonders widerstandsfähigen Bakteriensporen auf diese Weise vollständig steril erhalten wurde.

Die Verwendung des Materials geschieht in folgender Weise: Tritt während einer Operation eine heftige Blutung auf, welche die Anwendung des Materials wünschenswert erscheinen lässt, so wird eine entsprechend grosse Portion desselben der sterilen Flasche entnommen, in physiologische Kochsalzlösung gebracht, daselbst ganz kurz geknetet, um die Hauptmasse des Alkohols zu entfernen, und dann mit Kochsalzlösung triefend auf die blutende Wundstelle gebracht. Es muss betont werden, dass es prinzipiell wichtig ist, das Material in stark durchfeuchtetem Zustand auf die Wunde aufzulegen und es nicht vor seiner Anwendung auszupressen, da es sonst eine teigige Masse bildet, die nicht imstande ist, sich mit Blut vollzusaugen. Hierauf wartet man einige Sekunden, bis die Tamponmasse sich gehörig mit Blut vollgesogen hat, und übt hierauf einen leichten Druck darauf aus. Die notwendige Tamponmenge ist meist ziemlich gering. Bei mässigen Blutungen genügt eine Schicht von wenigen Millimetern, bei stärkeren Blutungen sieht man sich manchmal gezwungen, über die erste Schicht, die durchblutet wird, noch eine zweite zu legen, die jedoch nach einigen Minuten wieder entfernt werden kann. Die Blutstillung erfolgt unter Einwirkung der Tamponmasse verblüffend schnell. Selbst die stärksten arteriellen Blutungen stehen meist schon nach wenigen Stunden. Nach etwa 5—10 Minuten hat sich meist zwischen Wundfläche und Tamponmasse eine so feste Verklebung gebildet, dass es einer gewissen Gewalt bedarf, um den Tampon wieder von seiner Unterlage zu entfernen, so dass ein spontanes Abgleiten desselben nicht zu befürchten ist. Wir haben ein solches niemals beobachtet, auch nicht bei ganz glatten, flachen Wundflächen.

Von grosser Wichtigkeit war nunmehr die Frage, ob das so erzeugte Material auch in grossen Mengen unschädlich ist und leicht resorbiert werden kann. Dass es auf das umliegende Gewebe keine schädigenden Wirkungen hat, geht aus den weiter unten zu besprechenden histologischen Untersuchungen besonders hervor. Gleich jetzt mag über einige Versuche gesprochen werden, bei denen Hunde ganz besonders grosse Mengen des Materials subkutan eingeführt erhielten, worauf die Wunde primär geschlossen wurde. 3 Wochen später ausgeführte Nachuntersuchungen ergaben jedes Mal makroskopisch eine fast komplette Resorption des Materials. Vereite-



rung oder sonstige pathologische Erscheinungen wurden niemals beobachtet.

Beispiel eines solchen Versuches.

12. 2. 1914. Mittelgrosser, weiblicher Foxterrier. Morphiumäthernarkose. In der Medianlinie ca. 12 cm unterhalb des Schwertfortsatzes Hautschnitt von 7 cm Länge. Von da aus Unterminierung der Haut gegen die linke Leiste hin. Hineintropfen einer so grossen Materialmenge, dass die Leistengegend eine Vorwölbung von Halbkugelgestalt mit etwa 12 cm Durchmesser bildet. Sorgfältigste Hautnaht in drei Schichten.

14. 2. Normaler Befund. Vorwölbung etwas abgeflacht, nicht fluktuierend.

21. 2. Die Hautnähte haben sich abgestossen, die Wunde klafft an einer ca. $^1/_2$ cm breiten Stelle, ist jedoch mit guten Granulationen gefüllt, keine Kommunikation mit der Leistengegend. Daselbst noch eine ganz geringe, etwas teigige, nicht druckempfindliche Schwellung.

8. 3. Das Tier wird getötet. Nach Ablösung der Haut findet man in der Leistengegend eine massige, ödematöse Schwellung, keine Spur von Tamponmaterial, keine Zeichen einer akuten oder chronischen Entzündung.

Wir haben nunmehr eine sehr grosse Anzahl von Versuchen ausgeführt, um uns von der Brauchbarkeit unseres Materials für die Stillung der verschiedensten Arten von Blutungen zu überzeugen. Wir gingen in der Weise vor, dass wir an Hunden an den verschiedensten Organen absichtlich möglichst starke Blutungen hervorriefen und sie durch Anwendung unseres Materials zum Stehen zu bringen versuchten. Wir nennen hier Blutungen aus der Muskulatur, den Knochen, den Nieren, der Leber, dem Pankreas, der Milz und vor allem des Gehirns. Es wurde jedes Mal versucht, die betreffende Wunde so anzulegen, dass ein spontanes Stehen der Blutung zum mindesten unwahrscheinlich war. So wurde z. B. bei Nierenoperationen so vorgegangen, dass ein ganz unregelmässiges Stück der Niere herausgeschnitten wurde, so dass ein Aneinanderlegen der Wundflächen unmöglich war. Bei Leberoperationen wurde meist ein breites keilförmiges Stück aus einem Leberlappen herausgeschnitten, so dass eine breite Wunde resultierte usw. Wir können das Resultat unserer Versuche dahin zusammenfassen, dass wir jede beliebige Blutung durch Anwendung unserer Tamponmasse glatt stillen konnten, dass es niemals zu einer Nachblutung kam, dass wir niemals eine Vereiterung noch sonst irgend eine Schädidung beobachten konnten, dass der Tampon auch bei bedeutender Grösse jedes Mal binnen spätestens 4—5 Wochen fast vollständig resorbiert war. Im Folgenden geben wir die Protokolle unserer wich-

tigsten Versuche wieder. Für die mikroskopische Untersuchung der Präparate sprechen wir Herrn Dr. Koch, Assistenten am pathologischen Institut der Universität Berlin, auch an dieser Stelle unseren besten Dank aus.

1. 20. 10. 13. Excision eines grossen Stückes aus dem M. lumbodorsalis. Starke Blutung. Durch Einlegen von Tamponmaterial wird die Blutung sofort zum Stehen gebracht. Fascie und Haut werden darüber vernäht und das Tier 3 Wochen am Leben gelassen. Am 17. November wird das Tier getötet und die inzwischen vollkommen vernarbte Operationsstelle makroskopisch und mikroskopisch untersucht.

Makroskopisch: An Stelle des gesetzten Muskeldefektes findet sich ein derbes festes Bindegewebe, in dem makroskopisch vom Tamponmaterial nichts mehr wahrnehmbar ist.

Mikroskopisch: Ganz vereinzelte Reste des Tamponmaterials in Gestalt fasriger bei van Gieson-Färbung gelblich gefärbter Brocken. Um diese herum stark ausgebildetes, zellreiches Granulationsgewebe, das im wesentlichen zusammengesetzt ist aus Fibroblasten, lymphoiden Zellen, Plasmazellen und ziemlich zahlreichen Fremdkörperriesenzellen. Der Reichtum an gelappt kernigen Leukocyten ist stark wechselnd, im allgemeinen gering. In der weiteren Umgebung der Reste des Tamponmaterials befindet sich kernarmes, reichliches kollagenes Bindegewebe.

2. Scheckiger Hund (Dalmatiner). 12. 12. 13. Freilegung und Durchschneidung der rechten Carotis, profuse Blutung, Tamponade mit dem resorbierbaren Material. Blutung steht nach kurzer Zeit. Die ganze Wundhöhle wird mit dem Material ausgestopft und Muskulatur und Haut darüber vernäht. Das Tier zeigt ein völlig normales Verhalten.

8. 1. 14. Der Hund wird getötet und die Operationsstelle wieder eröffnet. Man findet ein diffuses Narbengewebe, doch ist von dem Material keine Spur mehr zu finden, obwohl die zum Ausstopfen der Wundhöhle verwandte Menge sehr gross war.

Nierenversuche.

3. Schwarzer, zottiger Hund. 3. 11. 13. Aus der linken Niere wird ein keilförmiges bis zur Papille gehendes Stück reseciert und die heftig blutende tiefe Wunde mit dem Tamponmaterial ausgestopft. Die Blutung steht in wenigen Augenblicken. Es wird ein paar Minuten abgewartet und dann der Tampon mittels Catgut durch mehrere Nähte fixiert, danach wird die Wunde geschlossen. — In den folgenden Wochen zeigt das Tier ein ganz normales Verhalten, ist vollkommen gesund und zeigt grosse Fresslust.

Am 17. 12. 13 wird die Niere herausgenommen.

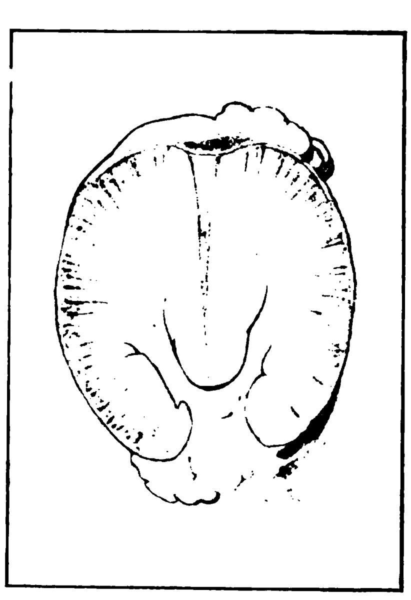
Makroskopisch sieht man entsprechend dem gesetzten Defekt eine deutliche Einziehung an der grossen Kurvatur. Auf einem Querschnitt durch das Organ erkennt man einen die Niere völlig durchsetzenden, ungefähr keilförmig gestalteten Herd, der im Vergleich zu dem excidierten keilförmigen Stück ganz schmal ist.



Mikroskopisch: Das diesen schmalen, keilförmigen Herd bildende Gewebe besteht in seinen tieferen Schichten im wesentlichen aus derbem, kollagenem Bindegewebe, das sehr kernarm ist und nur vereinzelt elastische Fasern enthält. In dem oberflächlichen Teil des Herdes findet sich ein reichlich hanfkorngrosser Bezirk, der vorwiegend aus einem sehr zellreichen Granulationsgewebe besteht. In ihm findet man neben lymphoiden Zellen Plasmazellen und reichlich Fibroblasten. Bei van Giesonfärbung lassen sich in dem Granulationsgewebe nur hier und da ganz spärliche gelbliche Brocken erkennen, bei Elasticafärbung dagegen findet sich das ganze Granulationsgewebe durchsetzt mit einem Gewirr feiner aufgerollter elastischer Fasern.

Das dem Herd benachbarte Nierengewebe zeigt nur äusserst geringe und zwar nur auf einen ganz schmalen Saum beschränkte atrophische Veränderungen, die sich in dem Vorhandensein vereinzelter hyalin-atrophischer Malpighi'scher Körperchen und vereinzelter atrophischer Harnkanälchen dokumentieren. Ausserdem findet sich an diesen Stellen eine geringe kleinzellige Infiltration des interstitiellen Bindegewebes.

Fig. 1.



4. Brauner Dachshund. 16. 12. 13. Auch hier wird durch einen Lumbalschnitt, dem lateralen Rande des M. lumbo-dorsalis entlang, die linke Niere retroperitoneal freigelegt, die Niere in der Längsrichtung gespalten und ein grosses keilförmiges Stück excidiert. Die heftig blutende Wunde wurde mit dem Tamponmaterial ausgestopft, die Blutung stand fast momentan. Es wurde ein paar Minuten gewartet, der Tampon in der Wunde durch ein paar Nähte mit Catgut fixiert und dann die Wunde geschlossen. Das Tier verhält sich darauf ganz normal.

Am 14. 1. 14 wird die Niere exstirpiert.



Makroskopisch: zeigt sich entsprechend der gesetzten Wunde eine schmale, narbige Einziehung und auf dem Querschnitt sieht man einen ganz schmalen, keilförmigen Herd, der sich von der Peripherie bis fast zum Nierenbecken erstreckt (s. Fig. 1).

Mikroskopisch: Der keilförmige Herd besteht in der Hauptsache aus kollagenem Bindegewebe. In dieses eingelagert finden sich kleinste, unregelmässig zerstreute Herdchen von Granulationsgewebe, die hier und da bei van Giesonfärbung schwach gelblich gefärbte fasrige Brocken erkennen lassen. Bei Elasticafärbung findet man auch hier die in Fall I erwähnten unregelmässigen elastischen Fasern, aber in viel geringerer Anzahl als dort. Das Granulationsgewebe selbst ist sehr zellreich und im wesentlichen aus Fibroblasten, lymphoiden Zellen und Plasmazellen zusammengesetzt.

Die dem Herd benachbarten Teile des Nierenparenchyms zeigen nur auf einen äusserst schmalen Saum beschränkte atrophische Veränderungen. Man sieht dort ganz vereinzelte hyalin-atrophische Malpighi'sche Körperchen und vereinzelte atrophische Harnkanälchen. In dem in nächster Nachbarschaft befindlichen Bindegewebe findet sich eine geringe kleinzellige Infiltration.

5. Schwarzer Spitz, 9,500 kg. 27. 12. 13. Mittels eines am lateralen Rande des M. lumbo-dorsalis verlaufenden Schnittes wird die rechte Niere extraperitoneal freigelegt, durch einen tiefen Längsschnitt gespalten und ein grosses keilförmiges Stück aus der Niere excidiert. Sehr starke Blutung. Tamponade mit dem resorbierbaren Material, Blutung steht fast momentan. Der Tampon wird durch Matratzennähte fixiert, die durch die Nierenkapsel gelegt werden. — Das Tier ist schon am nächsten Tage ganz munter und frisst normal.

Der Urin wurde jeden dritten Tag untersucht. Es zeigte sich in den ersten 8 Tagen viel Blut im Urin, nach 14 Tagen war aber keine Spur mehr vorhanden. Kein Eiweiss, keine Cylinder.

17. 4. 14. Das Tier macht einen vollkommen normalen Eindruck, im Urin keine pathologischen Bestandteile. — Das Tier wird getötet und die operierte Niere herausgenommen. Die Niere zeigt nicht die übliche gekrümmte Form, sondern ist in der Mitte abgeflacht. Die Abflachung ist bedingt durch eine breite Narbe, welche durch das Organ in der Längsrichtung zieht. Die Narbe ist von fester, derber Konsistenz und enthält makroskopisch vom Tamponmaterial keine Spur mehr.

6. Schäferhund. 6. 5. 14. Freilegung der linken Niere durch lumbodorsalen Schnitt. Sie wird vorgelagert, der untere Nierenpol durch einen glatten Schnitt amputiert. Heftigste Blutung aus mehreren grossen Arterien und Venen. Auflegen einer ziemlich grossen Materialmenge, die zunächst von der abundanten Blutung immer abgehoben wird. Daraufhin werden zwei Catgutfäden über die Tamponmasse gelegt, das eine Ende der Fäden durch die Nierenkapsel der Vorderfläche, das andere durch diejenige der Hinterfläche gestochen und beide Fadenenden nunmehr so über dem Tampon geknotet, dass letzterer pelottenförmig auf die blutende Stelle gepresst wird. Darauf-



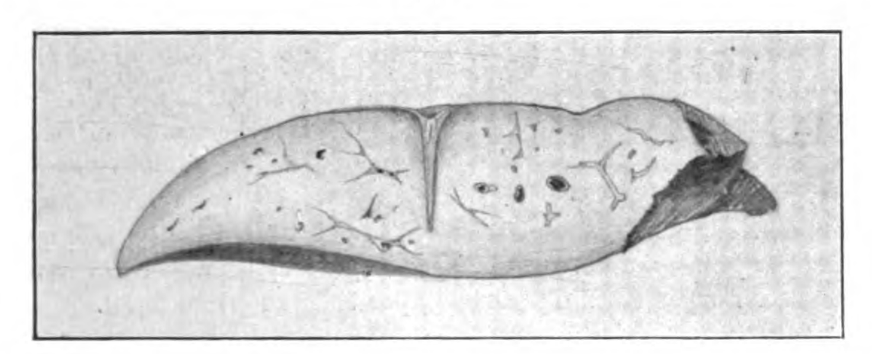
hin rasches Versiegen der Blutung. Reposition der Niere. Wundverlauf ungestört.

2. 5. 14. Der Hund wird getötet. Das untere Nierenende ist mit der Umgebung ziemlich stark verwachsen. Das Bindegewebe daselbst sowie das Parenchym am untersten Teil der Niere ist etwas gelblich verfärbt. Keine Spur des Tampons, keine Residuen einer Nachblutung.

Leberversuche.

7. Terrier, 5,250 kg. 2. 2. 14. Eröffnung der Bauchhöhle in der Linea alba. Die Leber wird teilweise hervorgeholt, in den rechten unteren Lappen eine ca. 5 cm lange und ca. 2 cm tiefe Inzision gemacht und ein keilförmiges Stück reseciert. Starke Blutung. Tamponade mit dem resorbierbaren Material. Die Blutung steht nach etwa einer halben Minute. Es wird versucht, den Tampon durch Nähte zu fixieren, das misslingt aber, da die Nähte ausreissen. Der Tampon wird deshalb ein paar Minuten leicht gegen die Wunde gedrückt und haftet danach so fest, dass eine besondere Fixation sich erübrigt. Hiernach wird der Leberlappen versenkt und die Bauchhöhle geschlossen.

Fig. 2.



Das Tier macht in den nächsten Tagen einen vollkommen normalen Eindruck und zeigt nach wie vor grosse Fresslust.

17. 4. 14. Das Tier, das bis dahin keine Erscheinungen von Krankheit gezeigt hat, wird getötet und die Leber herausgenommen. An der Stelle, wo der Defekt gesetzt war, sieht man eine ziemlich tiefe Einziehung, an deren Grunde, wie es scheint, die Kapsel leicht verdickt ist. Auf dem Querschnitt erblickt man entsprechend dieser Stelle einen schmalen, keilförmigen, grauen Herd sich tief in das braunrote Lebergewebe hinein erstreckend (s. Fig. 2).

Mikroskopisch: Entsprechend dem keilförmigen Herd findet sich von der Oberfläche nach der Tiefe zu reichend eine im wesentlichen aus kollagenem Bindegewebe bestehende Gewebsmasse. In diesem liegt, entsprechend dem breitesten Teile des Herdes, ein ungefähr mohnkorngrosser rundlicher Herd, der ziemlich scharf abgegrenzt und vorwiegend aus einem sehr zellreichen Gewebe besteht. Die den Herd zusammensetzenden Zellen sind teils gelappt-

kernige Leukocyten, teils kleine Lymphocyten, teils Fibroblasten. Daneben finden sich auch in wechselnder Menge Fremdkörperriesenzellen und epitheloide Zellen. Besonders in der Nähe der Riesenzellen sieht man feinfasrige Massen, die sich weder bei van Giesonfärbung noch bei Elasticafärbung spezifisch färben. Meist sind diese feinfasrigen Gebilde ziemlich kurz und liegen zusammengerollt. Ganz vereinzelt findet sich auch in dem sehr blutgefässreichen kollagenen Bindegewebe eine fast isolierte Riesenzelle, in deren nächster Nachbarschaft dann wiederum ein solches faseriges Gebilde zu erkennen ist. Elastisches Gewebe findet sich in dem keilförmigen Herd fast gar nicht, nur an einer Stelle — ungefähr in der Mitte — sieht man einen kleinen, aus einem Gewirr feiner elastischer Fäserchen bestehenden Herd, in dem und um den herum spärliche Lymphocyten erkennbar sind.

Die Leber selbst zeigt in der Umgebung des Herdes eine leichte Vermehrung und zellige Infiltration des periportalen Bindegewebes. Sonst hat das Parenchym normales Aussehen.

8. Brauner Spitz, 5,200 kg. 19. 2. 14. Die Bauchhöhle wird in der Linea alba eröffnet, der vorliegende Leberlappen hervorgeholt und ein keilförmiges Stück von etwa 4 cm Länge, $1^1/_2$ cm Breite und fast 2 cm Dicke aus der Leber reseciert. Starke Blutung. Tamponade mit dem resorbierbaren Material. Die Blutung steht nach kurzer Zeit. Der Tampon wird ein paar Minuten leicht gegen die Wunde gedrückt, dann der Leberlappen versenkt und die Bauchhöhle geschlossen. — Das Tier macht die nächsten Tage und die darauf folgenden Wochen einen durchaus normalen Eindruck.

17. 4. 14. Das Tier wird getötet und der Leberlappen herausgenommen. Er ist mit dem Zwerchfell verklebt, und um die Verwachsungen nicht zu zerreissen, wird er mitsamt dem aufsitzenden Zwerchfellstück vorsichtig herausgeschnitten. Auf dem Querschnitt durch Zwerchfell und Leber sieht man statt der Tampons eine schmale, grau-braune, ziemlich derbe Narbe, in der von dem verwandten Tamponmaterial nicht die Spur mehr zu erkennen ist.

9. Brauner Dackel, 4,800 kg. 3. 2. 1914. Eröffnung der Bauchhöhle in der Linea alba; der vorliegende Leberlappen wird hervorgeholt und ein keilförmiges, etwa 3 cm langes, 1 cm breites und 1 cm dickes Stück excidiert. Starke Blutung. Die Blutstillung mit dem resorbierbaren Material gelingt innerhalb einer Minute. Der Tampon wird leicht in die Wunde hineingedrückt und so ein paar Minuten fixiert. Hiernach wird die Bauchhöhle geschlossen.

Das Tier ist in den nächsten Tagen ganz munter und frisst sehr gut. Etwa 11 Tage später Zeichen von Erkältung, reichliche Sekretion aus der Nase.

18. 2. Das Tier macht einen sehr matten Eindruck und atmet sehr mühsam. Es wird getötet und die Leber mitsamt dem Zwerchfell, mit dem sie verwachsen ist, herausgenommen. Beiderseitige Pneumonie.

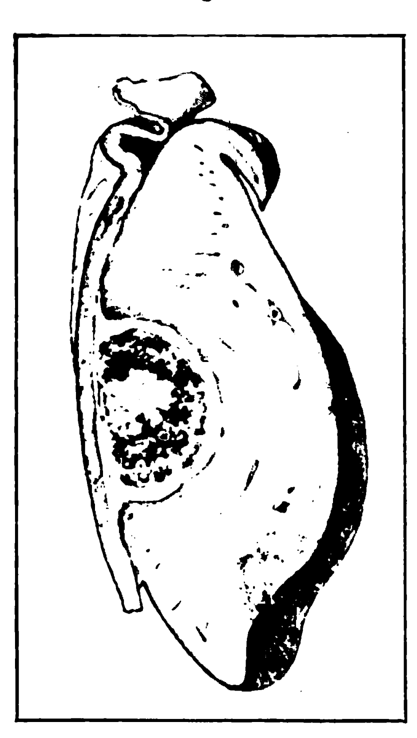
Makroskopisch: Ungefähr in der Mitte der Verwachsungsstelle findet sich, der Operationsstelle entsprechend, ein ungefähr haselnussgrosser, rundlicher, nach der Zwerchfellseite zu etwas abgeplatteter Herd. Das Centrum



dieses Herdes besteht aus teils rötlichen, teils mehr grauen oder gelblich faserigen Flocken, die über die Schnittfläche leicht hervorquellen. Diesen centralen Teil umgibt eine ca. 1 mm breite, grauweisse, faserige, derbe Schicht, auf die dann das im Wesentlichen normal aussehende Lebergewebe folgt. Nur in unmittelbarer Nachbarschaft des Herdes sieht man die Leberzellbalken parallel dem Herde koncentrisch geschichtet (Beschreibung nach dem nach Kaiserling konservierten Präparat) (s. Fig. 3).

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde eine Scheibe, die den ganzen Herd umfasste, herausgeschnitten und in Paraffin eingebettet. Gefärbt wurde ausser mit Hämalaun mit Hämalaun-Eosin nach van Gieson und mit Weigert's roter und blauer Elasticafarbe.


Fig. 3.



Mikroskopischer Befund: Das Centrum des Herdes besteht zum grössten Teil aus unregelmässigen, welligen Flocken und Fasern, die bei van Giesonfärbung im wesentlichen eine rötliche bis dunkelrote Farbe annehmen, während bei Elasticafärbung ein Teil dieser Gebilde eine deutliche spezifische Farbenreaktion zeigt. Zwischen diesen Elementen sieht man, nach der Peripherie zu immer reichlicher werdend, massenhaft gelapptkernige Leukocyten, spärliche, rundkernige Zellen vom Typus der Lymphocyten. Nach der Peripherie zu werden die oben beschriebenen faserigen kernlosen Gebilde etwa spärlicher, die zelligen Elemente dagegen reichlicher. Hier finden sich ausserdem zum Teil sehr zahlreiche Fäserchen, die zu einem direkten Netz ver-

flochten sind und sich nach van Gieson gelb färben (dem morphologischen und tinktoriellen Verhalten nach Fibrin. Eine spezifische Reaktion konnte der ungünstigen Fixierung wegen nicht ausgeführt werden).

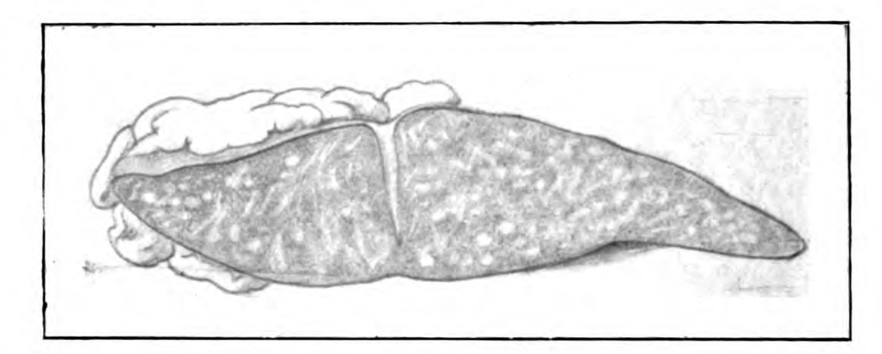
Die makroskopisch grauweiss aussehende Randschicht erweist sich histologisch als im wesentlichen aus kollagenen Bindegewebsfasern bestehend, in denen sich zahlreiche spindelförmige und ovale Zellkerne befinden. Ausserdem fällt der grosse Reichtum an zartwandigen, meist prall mit Blut gefüllen Gefässen auf, die an mehreren Stellen ebenso wie die Bindegewebszellen nach dem Innern des Herdes zu vordringen. Bei Elasticafärbung fallen in dieser Grenzschicht an zahlreichen Stellen unregelmässig gewundene und verknäulte elastische Fasern auf, die dicht von kollagenem Bindegewebe umgeben sind. Diese elastischen Fasern gleichen völlig denen, die bei den im Centrum liegenden faserigen Massen beschrieben worden sind.

Das umliegende Lebergewebe zeigt, abgesehen von der schon makroskopisch konstatierten konzentrischen Schichtung der Leberzellbalken, in nächster Umgebung des Herdes nichts Besonderes.

Milzversuche.

10. Brauner Spitz, 5,200 kg. 19. 2. 1914. Die Bauchhöhle wird in der Linea alba eröffnet, die Milz hervorgeholt und ein keilförmiges Stück von etwa 2,5 cm Länge, 1 cm Breite und 1,5 cm Dicke excidiert. In die stark blutende Wunde wird das Tamponmaterial eingelegt und leicht angedrückt. Die Blutung steht sofort. Nach Verlauf von etwa 5 Minuten sitzt der Tampon ganz fest in der Wunde, so dass sich eine besondere Fixierung durch Nähte erübrigt. Die Milz wird versenkt und die Bauchhöhle geschlossen. — Das Tier ist die darauf folgenden Tage ganz munter und zeigt grosse Fresslust.

Fig. 4.



17. 4. Das Tier, dessen Verhalten bis dahin ein durchaus normales war, wird getötet und die Milz herausgenommen.

An der Operationsstelle findet sich eine leichte Einziehung und entsprechend dieser Stelle sieht man auf dem Durchschnitt einen keilförmigen, grauroten Herd, der sich in das dunkelbraunrote Milzgewebe tief hinein er-

streckt. Von dem verwandten Tamponmaterial ist makroskopisch nichts mehr zu sehen. An der Stelle der Einziehung ist das Netz mit der Milz leicht verwachsen (s. Fig. 4).

11. Schwarzer Pudel, 6,500 kg. 24. 2. 1914. Eröffnung der Bauchhöhle in der Linea alba, die Milz wird hervorgeholt und ein keilförmiges Stück von etwa 2 cm Länge, ca. $^3/_4$ cm Breite und ca. 1 cm Dicke excidiert. Starke Blutung, Tamponade mit dem resorbierbaren Material, die Blutung steht fast momentan. Leichte Kompression ca. 5 Minuten lang, keine Fixation des Tampons durch Nähte. Die Milz wird alsdann versenkt und die Bauchhöhle geschlossen. Der Hund ist die nächsten Tage und Wochen munter.

17. 4. Das Tier wird getötet und die Milz herausgeholt.

Entsprechend der Operation findet sich ein keilförmiger, ca. 3 mm breiter, 5 mm langer Herd, der aus graurotem Gewebe besteht. An der Oberfläche dieses Herdes ist das Netz adhärent.

Mikroskopisch findet sich entsprechend dem Herd eine Unterbrechung der reichlich elastische Fasern enthaltenden Milzkapsel. Der keilförmige Herd selbst besteht in der Tiefe hauptsächlich aus kollagenem, mit ausserordentlich weiten, zahlreichen Kapillaren durchsetztem Bindegewebe. Dieses bildet auch nach den Seiten und nach oben hin die Begrenzung des Herdes. In dem Bindegewebe liegen zum Teil in grossen Mengen mit gelbbräunlichem Pigment vollgestopfte, im wesentlichen rundkernige Zellen. Das Centrum des Herdes ist äusserst kernreich. Die Hauptmasse der Kerne bilden gelapptkernige Leukocyten, daneben finden sich — aber ziemlich vereinzelt — Lymphocyten und Fibroblasten. Zwischen diesen Zellen liegen bald spärliche, bald reichlichere Fasern, die bei van Giesonfärbung eine schwach bräunlich gelbe, bei Elasticafärbung eine rötliche, nur stellenweise deutlich dunkelrote Färbung annehmen. Dieselben Massen finden sich auch mehr nach der Peripherie zu, doch liegen sie hier umschlossen von im wesentlichen lymphoiden Zellen. Auch hier beobachtet man ausserordentlich zahlreiche, mit bräunlichem, klumpigem Pigment erfüllte Zellen. Der ganze Herd ist auch in seinem zelligen Anteil bis auf das eigentliche Centrum ausserordentlich reich an weiten Blutgefässen. Deutliche elastische Fasern sind im grossen und ganzen nur spärlich vorhanden, und dann meist als ein Gewirr feiner elastischer Fäserchen. Riesenzellen fehlen völlig.

Das Milzgewebe in der nächsten Umgebung des Herdes zeigt starke Hyperämie, sonst fallen in der Milz nur die sehr zahlreichen und grossen Lymphknötchen auf.

Gehirnversuche.

12. 28. 11. 1913. Ausmeisselung des Stirnbeines dicht oberhalb des Nasenbeines, Freilegung der Stirnbeinhöhle. Starke Blutung. Tamponade mit dem resorbierbaren Material. Blutung steht in wenigen Augenblicken. Wunde geschlossen. Wunde verheilt reaktionslos.

8. 1. 1914. Das Tier war die ganze Zeit munter und zeigte gute Fresslust. Es wurde getötet und die Schädelverletzung untersucht. Entsprechend

dem gesetzten Defekt findet sich ein Loch im Schädeldach, das mit der Stirnbeinhöhle kommuniziert. Von Tamponresten ist keine Spur zu entdecken.

13. 3. 12. 1913. Trepanation des rechten Scheitelbeines nahe der Mittellinie. Die Dura wird zum Teil weggeschnitten und dabei der Sinus sagittalis weit eröffnet. Ausserordentlich profuse Blutung. Tamponade mit dem resorbierbaren Material, Blutung steht nach ganz kurzer Zeit. Wunde geschlossen. Verlauf der Wundheilung normal. Der Hund ist die nächste Zeit völlig normal und frisst gut.

8. 1. 1914. Hund wird getötet. An der Operationsstelle Verwachsung der Kopfschwarte mit dem Schädeldach. An Stelle des Defektes im Schädeldach findet sich eine bindegewebige Membran, welche das Loch im Schädeldach vollkommen abschliesst. Von Tamponmaterial ist keine Spur vorhanden.

14. Kleine Dogge, 7,700 kg. 29. 12. 1913. Freilegung des Schädeldaches in der Mittellinie, breite Eröffnung des rechten Scheitelbeines dicht an der Medianlinie. Resektion der Dura an der eröffneten Stelle, Verletzung des Sinus sagittalis. Profuse Blutung. Tamponade mit dem resorbierbaren Material. Blutung steht in wenigen Augenblicken. Wunde geschlossen. Heilung der Wunde normal. Das Tier zeigt normales Verhalten und frisst gut.

17. 2. 1914. Das Tier wird getötet und die vollkommen vernarbte Operationsstelle kontrolliert. Leichte Verwachsungen der Haut mit der Muskulatur und der Kopfschwarte mit dem Scheitelbein. Das Loch im Scheitelbein ist ausgefüllt von einem derben, straffen Bindegewebe, das in Form einer Membran das freiliegende Gehirn von der Schwarte trennt. Die darunter liegende Gehirnsubstanz zeigt eine kleine Verletzung, die offenbar bei der Operation erfolgte, jetzt aber verheilt ist.

Aus den Protokollen geht wohl mit genügender Sicherheit hervor, dass unsere Methode tatsächlich alles leistet, was von einer solchen verlangt werden kann. Es sei uns noch gestattet, auf einige spezielle Punkte einzugehen.

Einigermassen bedenklich mag die Verwendung unserer Tampons, wie auch die Tamponade mit Gazestreifen überhaupt, bei flachen Wundflächen erscheinen, an denen der Tampon keinen genügenden Halt findet. Wie aus den vorangegangenen Versuchsprotokollen Nr. 7, 8, 9, 10, 11 hervorgeht, sind für unsere Tampons diese Bedenken allerdings nur theoretischer Art, da wir auch bei solchen Wunden unsere Tampons fest haften sahen und niemals eine Nachblutung erlebten. Immerhin aber sei darauf hingewiesen, dass wir eine ganze Reihe von Möglichkeiten haben, um uns vor dem Weggleiten der Tampons zu schützen, und zwar vor allem



in der Weise, dass man über den Tampon einige Catgutfäden legt, welche irgendwo in der Umgebung der Wunde durch Naht so befestigt werden, dass sie ein Herausgleiten des Tampons aus der Wunde verhindern. So wurde z. B. (s. Versuchsprotokoll Nr. 3, 4, 5, 6) bei Anlegung einer Nierenwunde letztere zuerst mit Tamponmaterial ausgefüllt und dann der Tampon mit zwei an der Nierenkapsel befestigten Catgutfäden in dieser Stellung festgehalten. Bei Versuch 6 wurde auf diese Weise ein Tampon auf einer ganz flachen Schnittfläche der Niere erfolgreich befestigt.

In analoger Weise wurde bei starken Blutungen der Dura mater auf die blutende Stelle ein Tamponstückchen gedrückt und nunmehr ein Catgutfaden durch Naht oberhalb und unterhalb der blutenden Stelle an der Dura befestigt und über dem Tampon so geknotet, dass letzterer die blutende Stelle pelottenförmig dauernd komprimierte. Besonders sei jedoch auf folgendes Verfahren hingewiesen: Es wurde speziell bei Operationen, die ganz flache Wunden erzeugten, wie Abschneiden des unteren Nierenpols oder glattes Abschneiden eines ganzen Leberlappens, Material auf die blutende Fläche gedrückt und darüber eine feinste tierische Membran, die aus Rinderdärmen hergestellt war, gebreitet, die mit einigen Haltenähten an dem umgebenden Lebergewebe bzw. an der Nierenkapsel befestigt wurde, so dass die Membran ähnlich wie ein Mikulicz-Beutel das Material auf die blutende Fläche drückte. Es ist klar, dass hierdurch ein Abgleiten des Tampons von der blutenden Fläche gänzlich unmöglich gemacht wurde. Es sei gestattet, einen solchen Versuch in extenso mitzuteilen:

15. Braunschwarzer zottiger männlicher Hund. 21. 4. Freilegung der linken Niere durch Lumbodorsalschnitt. Luxation derselben nach aussen. Abkappen des unteren Nierenpols. Auflegen einer grösseren Materialmenge. Darüber wird eine Membran gebreitet, die so über die untere Nierenhälfte geschlagen wird, dass sie letztere wie ein Beutel umgibt, und durch 6 Knopfnähte an der Nierenkapsel in dieser Stellung fixiert. Die Membran legt sich der Nierenoberfläche glatt an, die Blutung steht in kürzester Zeit. Reposition der Niere.

19. 5. Tötung des Tieres. Mässige Hydronephrose durch Torsion der Niere bei der Reposition. Ziemlich starke Verwachsung des unteren Nierenendes mit der Umgebung. Keine Zeichen einer Nachblutung. Membran und Tamponmaterial verschwunden.



Was die Resorption des Materials anbetrifft, so lässt dieselbe, wie aus sämtlichen obigen Versuchen hervorgeht, nichts zu wünschen übrig, auch nicht in den Fällen, wo wir grosse Quantitäten zur Blutstillung verwandten. Schon nach 4—6 Wochen war von dem Material makroskopisch fast nichts mehr zu erkennen und nur mikroskopisch liessen sich in einzelnen Fällen noch minimale Reste rekognoscieren. Hier war aber meist der Zerfallsprozess schon so weit vorgeschritten, dass nur noch die restierenden elastischen Fasern auf die frühere Existenz eines körperfremden Materials hinwiesen. Diese scheinen der Resorption den grössten Widerstand entgegenzusetzen und finden sich selbst noch dort, wo sich statt des gesetzten Defektes schon fast ausschliesslich kollagenes Bindegewebe gebildet hat.

Wie die Resorption des Tamponmaterials im einzelnen vor sich geht, ist besonders gut ersichtlich aus jenem Leberversuch (Versuch 9, s. Fig. 3), den wir infolge einer interkurrenten Krankheit des Tieres schon 14 Tage nach der Operation zu unterbrechen gezwungen waren. Hier sehen wir, wie eine breite grau-weisse Zone den Tampon von dem Lebergewebe trennt. Sie besteht, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, im wesentlichen aus kollagenem Bindegewebe. Hier ist also das Material bereits aufgelöst und resorbiert und als Rest zurückgeblieben sind nur noch unregelmässig verknäulte elastische Fasern, welche dem Auflösungsprozess noch Widerstand geleistet haben. Von dem inneren Rand der grau-weissen Zone aus dringen zahlreiche zartwandige, prall mit Blut gefüllte Gefässe in das Innere des Herdes und ebenso junge Bindegewebszellen, ein Zeichen, dass der Auflösungsprozess in vollem Gange und bestrebt ist, nach dem Centrum vorzudringen. So hat sich sicherlich auch der Vorgang in allen anderen Fällen abgespielt, und man kann sich hiernach eine klare Vorstellung davon machen, welche Phasen im einzelnen der Resorptionsprozess durchläuft.

Hieraus wird gleichzeitig verständlich, warum die dem Herde benachbarten Organpartien durch das fremde Material in keiner Weise in Mitleidenschaft gezogen werden, und es hat sich denn auch in keinem Falle etwas nachweisen lassen, was auf eine Schädigung des betreffenden Organs durch den Tampon hinweisen könnte. So zeigt in Versuch 7 das Parenchym der Leber in der



nächsten Nachbarschaft des Herdes ein vollkommen normales Aussehen, und nur das periacinöse Bindegewebe desselben lässt eine leichte Vermehrung und zellige Infiltration erkennen. In Versuch 9 war auch dieses nicht einmal zu konstatieren, sondern nur eine koncentrische Schichtung der Leberzellbalken in der Nähe des Herdes. Ebenso war bei der Milz (Versuch 11) in der nächsten Umgebung des Herdes ausser starker Hyperämie und etwas vergrösserten Lymphknoten nichts Abnormes zu beobachten. In den Nierenpräparaten waren in den dem Herd benachbarten Zonen nur äusserst geringe, auf einen ganz schmalen Saum beschränkte atrophische Veränderungen zu erkennen, die sich in dem Vorhandensein vereinzelter hyalin-atrophischer Malpighi'scher Körperchen und vereinzelter atrophischer Harnkanälchen dokumentierten, eine Schädigung, die sicherlich auf die mit dem Messer gesetzte Wunde und die damit lokal bedingte mangelhafte Blutversorgung zurückzuführen ist.

Ein Wort über die Kombination dieser Blutstillungsmethode mit anderen. Es ist klar, dass solche Kombinationen in der verschiedensten Weise möglich sind. So ist es uns zwecks Stillung von Nieren- und Leberblutungen manchmal recht zweckmässig erschienen, die Tamponmasse mit Adrenalinlösung zu tränken, um die Blutung zunächst einzuschränken und das Haften des Tampons auf diese Weise zu erleichtern. Dass man gegebenenfalls die Verwendung unseres Materials mit der Verwendung von Muskel, Fett, Netz wird kombinieren können, ist klar. Auch Kombinationen mit Coagulen haben sich uns manchmal zweckmässig erwiesen. Allerdings bestanden bei unseren Versuchen immer so starke Blutungen, dass die Stillung durch diese Hilfsmittel ohne Verwendung unserer Tamponmasse unmöglich gewesen wäre.

Zum Schluss möchten wir ausdrücklich bemerken, dass wir unsere Tampons nur dort angewendet wissen wollen, wo eine Tamponade ausschliesslich zwecks Stillung einer Blutung erforderlich ist. Die Tamponade mit Gazestreifen zwecks Ableitung inficierten oder infektionsverdächtigen Gewebssekretes kann die Tamponade mit unserem Material selbstverständlich nicht ersetzen, ja seine Anwendung bei inficierten Wunden könnte möglicherweise sogar schädlich wirken, indem es wie jedes tote, in einer Wunde befindliche Material eine bereits bestehende Infektion eventuell



steigern könnte. Wir empfehlen die Verwendung unserer Tampons daher bis auf weiteres nur für absolut aseptische Operationen. Für inficierte oder infektionsverdächtige Wunden wird man besser bis auf weiteres bei der Tamponade mit Gazestreifen bleiben. Es wird der Gegenstand besonderer Untersuchungen sein, ob es nicht durch Kombination unseres Materials mit antiseptischen Mitteln möglich sein wird, auch Blutungen aus inficiertem Gewebe nach unserer Methode zu stillen. Wir hoffen in einer weiteren Arbeit, die auch Berichte über die Verwendung des Materials am Menschen bringen wird, Näheres darüber berichten zu können.



VIII.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Leipzig.)

Ueber den Magen-Darm-Elektromagneten und seine Anwendung.

Bemerkungen über die Prinzipien der Adhäsionsprophylaxe.[1])

Von

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Payr.

(Mit 20 Textfiguren.)

M. H.! Die Verwendung des Elektromagneten in der Heilkunde ist abgesehen von der Entfernung von Eisensplittern aus dem Auge, seiner gelegentlichen Anwendung zur Extraktion von Fremdkörpern aus der Blase, zum Herausfangen einer kleinen Stahlkugel aus dem Magen nach gemachter Gastrostomie zum Zweck der Sondierung ohne Ende, keine sehr ausgedehnte gewesen.

Vor einigen Jahren hatte Sellheim (1) den Vorschlag gemacht, in den Uterus einen Eisenbolzen einzuführen mit der Absicht, mittels eines durch die Bauchdecken auf diesen einwirkenden Elektromagneten Lageveränderungen und eine wirksame Massage der Gebärmutter zu ermöglichen.

A. Köhler hat auf dem Röntgenkongresse des Jahres 1909[2]) (Verhandlungen, S. 150) in einer mir erst lange nach Beginn meiner diesbezüglichen Versuche bekannt gewordenen Diskussionsbemerkung den Vorschlag gemacht, für Zwecke der radiologischen Diagnostik des Magens mit Ferrum reductum gefüllte Pillen zu verwenden; er berichtet da über Vorversuche und Pläne, welche die Darstellungsmöglichkeit der Organkonturen bei Verwendung eines schwachen Handmagneten wahrscheinlich machen.

1) Auszugsweise vorgetragen am 4. Sitzungstage des XLIII. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 18. April 1914.

2) In meiner ersten Publikation (Münch. med. Wochenschr., 1913, Nr. 47) ist irrtümlicherweise der Röntgenkongress 1910 als Quelle der besagten Diskussionsbemerkung angeführt.



Durch die Kontrastmethode mittels ungiftiger Wismutverbindungen war Köhler's Absicht gegenstandslos geworden und ist von ihm nicht weiter verfolgt worden.

Ich kam vor $1^1/_2$ Jahren ohne Kenntnis von Sellheim's und Köhler's Bestrebungen auf den Gedanken, die Eisenfüllung des Magendarmkanals mit nachfolgender Einwirkung eines starken Elektromagneten für mannigfaltigste diagnostisch-therapeutische Aufgaben der Magen-Darmpathologie mit besonderer Berücksichtigung der Prophylaxe der peritonealen Adhäsionen zu versuchen. Von ganz besonderer Bedeutung erschien es uns, dass die durch den Elektromagneten hervorgerufene Lokomotion der eisengefüllten Magendarmteile angesichts der Tatsache, dass alle in Betracht kommenden Eisenverbindungen Kontrastmittel sind, sich radiologisch kontrollieren lassen muss.

Schon die ersten Experimente ergaben die Durchführbarkeit dieses Planes. Säckchen aus Billroth-Batist wurden mit Eisenpulver gefüllt und zeigten, an einem Faden aufgehängt, schon auf relativ grosse Entfernungen (15—18 cm) eine deutliche Anziehung gegen den Pol des Magneten.

Wir füllten Darmschlingen von Tieren mit den später zu schildernden Eisenverbindungen, sahen, dass sich die ferromagnetischen Massen schon auf grössere Entfernung unter der Einwirkung des magnetischen Feldes in bestimmter Weise anordneten und so nach Erreichung einer gewissen Mächtigkeit die Entfaltung sehr bedeutender Zugwirkung gestatteten. Diese Vorversuche stellten das Elementarste über die Menge der verwendeten Eisenverbindungen, über die in Betracht kommenden Entfernungen, die Kraftentfaltung (Tragkraft) und Fernwirkung des Elektromagneten fest.

Gestatten Sie mir nun eine ganz kurze Schilderung der hierfür konstruierten Apparate, der Ergebnisse der zahlreichen angestellten Tierversuche, der Technik des Verfahrens, seine Indikationen und der gemachten Erfahrungen beim Menschen.

Es galt zunächst, geeignete ferromagnetische Substanzen ungiftiger und auch sonst unschädlicher Art zu finden. Alle nur möglichen Eisenverbindungen, Oxyde, Oxydule, Karbonate, organische Eisenverbindungen wurden von mir an einem mir von der Firma



Reiniger, Gebbert & Schall leihweise zur Verfügung gestellten grossen Elektromagneten durchgeprüft.

Von den zahlreichen von mir untersuchten Körpern aus der Eisengruppe erwiesen sich 3 für die Verwendung am Magendarmkanal als geeignet: 1. das Ferrum reductum, das ein ausserordentlich feines Pulver darstellt, 2. das Ferrum oxydulatum, seiner chemischen Zusammensetzung nach Eisenoxyduloxyd, Fe_3O_4, synthetisch durch Verbrennung von Eisen in Sauerstoffgas herstellbar und 3. der in der Natur vorkommende Magneteisenstein, der gleichfalls zum allergrössten Teile aus Eisenoxyduloxyd besteht und besonders starke magnetische Eigenschaften besitzt; in Säuren, selbst in konzentrierter Salpetersäure ist seine Löslichkeit sehr gering.

Der Magneteisenstein wird in der abdominalen Radiologie als „Diaphanit“ als Kontrastmittel schon verwendet. Sein ferromagnetisch wirksamer Bestandteil ist das Eisenoxyduloxyd, das sich durch seine Billigkeit von dem durch den Musterschutz der Fabrik teueren Diaphanit vorteilhaft unterscheidet.

Ferrum reductum wird im saueren Mageninhalt ganz langsam unter Wasserstoffentwicklung zum grossen Teil gelöst.

Für den Magen ist der Magneteisenstein als die geeignetste Substanz zu bezeichnen, da auch unter dem Einfluss des saueren Mageninhaltes eine Lösung in irgend nennenswertem Masse nicht stattfindet. Eine Anzahl von Fütterungsversuchen mit Ferrum oxydulatnm bei Kaninchen und Meerschweinchen (1—2 g pro die durch viele Wochen verabreicht) haben uns die völlige Unschädlichkeit dieser Eisenverbindung ergeben.

Es erscheint von Wichtigkeit, zu betonen, dass keine der für die Eisenfüllung des Magendarmkanals verwandten ferromagnetischen Substanzen irgendeine Giftwirkung zu entfalten vermag. Auch von pharmakologisch kompetenter Seite (R. Böhm) ist uns die völlige Harmlosigkeit derselben im Sinne einer etwa zu erwartenden Giftwirkung vollinhaltlich bestätigt worden. Auch Meyer und Gottlieb (2) betonen, dass bei oraler Verabreichung weder akute noch chronische Eisenvergiftungen bekannt sind.

Mit der physikalischen Seite des Problems können wir uns hier nur ganz kurz beschäftigen und das für die Technik des Verfahrens Wesentliche hervorheben. Es handelt sich im übrigen um unser Fach nicht näher berührende, sehr schwierige spezialwissenschaftliche Fragen aus der Lehre des Magnetismus.



Mit besonderem Danke möchte ich hervorheben, dass mir drei sehr erfahrene Physiker mit ihrem wertvollen Rate zur Seite standen, für die ersten Versuche mein hochverehrter ehemaliger Lehrer der Physik, Herr Hofrat Professor Dr. Leop. Pfaundler in Graz und Herr Professor Dr. Kaufmann in Königsberg i. Pr., für die Konstruktion des grossen hier aufgestellten Apparates einer der hervorragendsten Fachmänner auf dem Gebiete elektromagnetischer Forschung, Herr Prof. du Bois in Berlin.

Die magnetische Feldstärke ist von zahlreichen Umständen abhängig, unter anderem von der Gestalt, Grösse und Material des Eisenkernes, von der Anordnung, Lage, Drahtstärke und Reichhaltigkeit der Spulenwicklung, von der Form der verwendeten Arbeitspole, der Stärke und Spannung des verwendeten elektrischen Stromes.

Drahtwickelung und Eisenkern werden bei den modernen Elektromagneten wegen der nicht unbedeutenden Erhitzung mit Eiswasser gekühlt, ja man hat sogar statt des soliden Kupferdrahtes Röhren verwendet, welche das Kühlwasser durchströmen lassen. Zur Isolierung des Drahtes verwendet man jetzt an Stelle der früheren Umwicklung mit isolierendem Material Emaillierung. Durch Anwendung eines Poles aus Ferrokobalt kann man die Stärke des magnetischen Feldes um 11 pCt. erhöhen.

Die Fernwirkung, d. i. die Zugkraft auf ein gleichbleibende Menge ferromagnetischen Materiales sinkt annähernd im Verhältnis der 5. Potenz der wachsenden Distanz. Daraus ergibt sich, dass die für den Menschen zu verwendenden Apparate angesichts der doch gelegentlich sehr starken Bauchdecken ein schon recht kräftiges magnetisches Feld haben müssen.

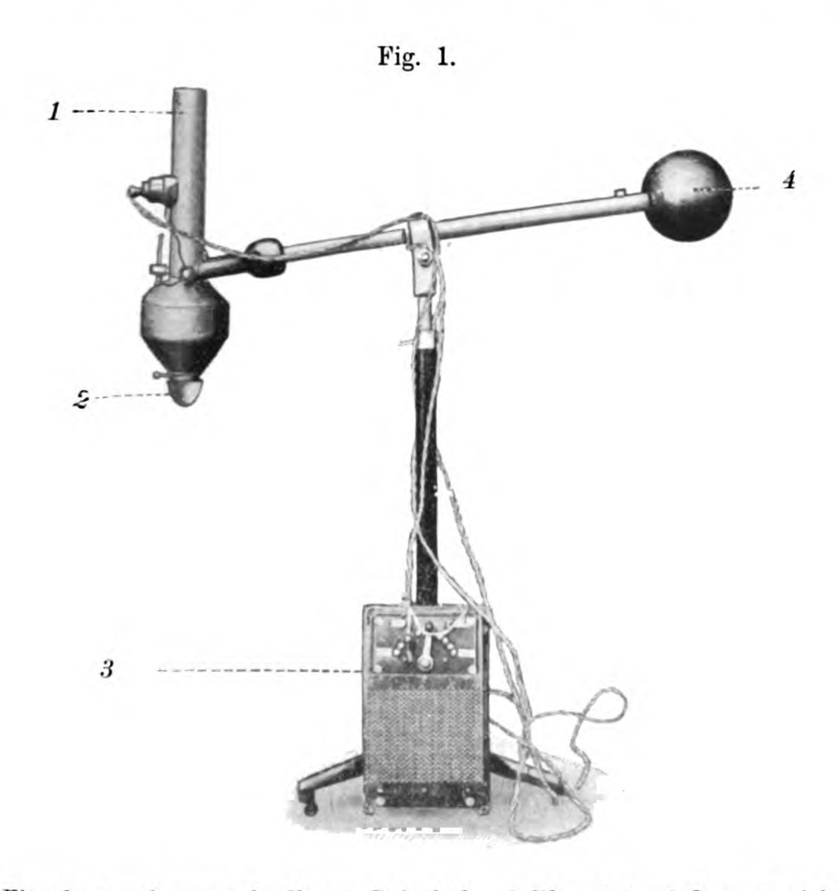
Ist der Eisenkern des Elektromagneten hohl, so liegt das Maximum des magnetischen Feldes nicht an seinem Ende, sondern etwas davon entfernt; dies hätte bei Verwendung kleinerer Typen den Vorteil, die durch die Dicke der Bauchdecken bedingte Schwächung des magnetischen Feldes zu kompensieren.

Es handelt sich also, wie auch aus dem eben Gesagten sich wohl schon ergibt, um eine ganze Reihe physikalisch-technischer Fragen. Dieselben verlangen eine eingehende Berücksichtigung und ist für jeden bestimmten praktischen Zweck erst die beste Type des Elektromagneten nach Rücksprache mit erfahrenen Physikern und den von ihnen durchgeführten mühevollen Kurvenberechnungen festzustellen.

Der Elektromagnet.

Für unsere ersten Versuche am Tier und auch am Menschen diente uns (abgesehen von dem ganz einfachen allerersten Modell, das blos aus einer grossen Spule mit dickem Metallkern bestand) ein kleiner, gleichfalls von der Firma Reiniger, Gebbert & Schall

Fig. 1.



1 Eisenkern, *2* auswechselbarer Polschuh, *3* Rheostat, *4* Gegengewicht.

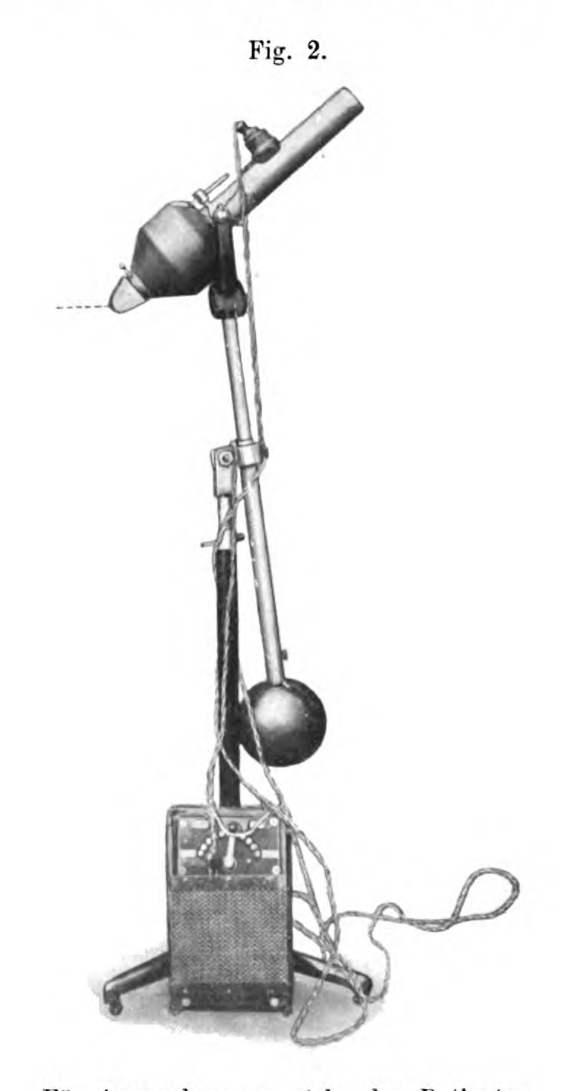
angefertigter Elektromagnet (s. Fig. 1 u. 2). Ein kräftiges Eisenstativ trägt eine sowohl um eine Horizontal-, als eine Vertikalachse bequem drehbare Eisenstange. An deren einem Ende ist wiederum zweiachsig beweglich der Elektromagnet montiert, während ihr anderes ein ausbalanziertes Gegengewicht trägt. Der Elektromagnet besitzt einen langen, etwa 6 cm starken Eisenkern und ist nur an seinem Arbeitspol in etwa $^1/_3$ seiner Gesamtlänge mit Draht in Form einer Spule bewickelt. Am Gegenpol ist eine Vorrichtung zur Ein- und Ausschaltung des Stromes angebracht.



Der Arbeitspol ist für eine bequeme Auswechselung verschieden gestalteter Polschuhe (Metallstift) eingerichtet.

Bei den ersten Versuchen benützen wir fast ausschliesslich einen halbrunden und einen kegelförmigen Pol mit etwas ab-

Fig. 2.



Für Anwendung am stehenden Patienten.

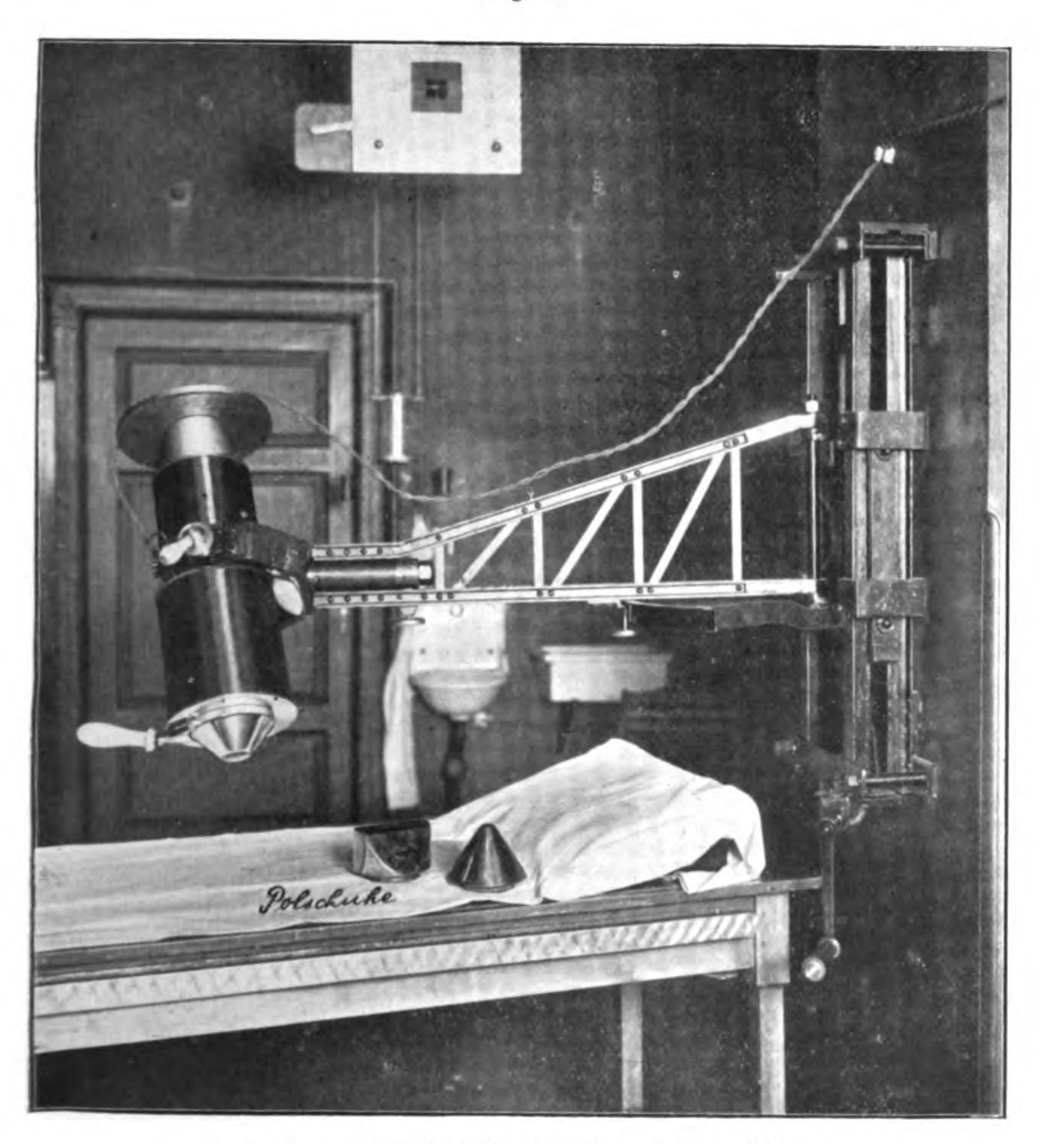
gestumpfter Spitze (s. Fig. 8). Auch dies erste Modell war schon so eingerichtet, dass es Verwendung am ruhenden und am stehenden Kranken gestattete.

Für die Ausführung zahlreicher Tierversuche erwies sich der Apparat als ausserordentlich geeignet und handlich. Für Versuche am Menschen ist er nur unter der Voraussetzung fettarmer und muskelschwacher Bauchdecken zu verwenden. Für stärkere Bauch-

decken ist das von ihm entwickelte magnetische Feld und damit die Einwirkung zu schwach.

Deshalb haben wir von der Firma Siemens & Halske, Berlin, deren wissenschaftlicher Berater Herr Professor du Bois

Fig. 3.

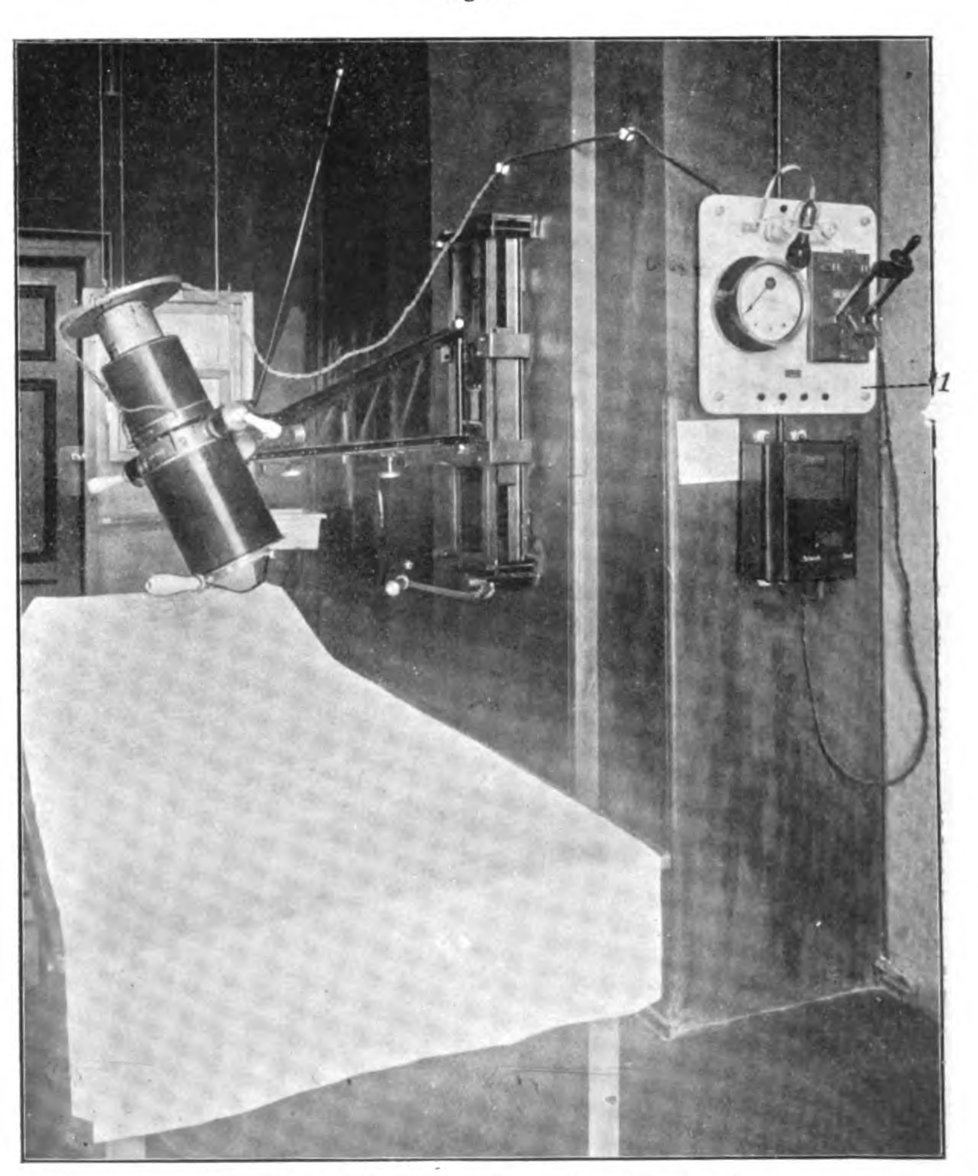


Erstes grosses Modell der Leipziger chirurg. Klinik.

uns in liebenswürdigster und eingehendster Weise mit Rat und Tat unterstützte, ein grosses Modell für das Arbeiten am Menschen herstellen lassen, das ich Ihnen in seinen wesentlichen Bestandteilen und seiner Gebrauchsanwendung vorführen möchte.

An einem durch Schraubenkraft beliebig hoch und niedrig einzustellenden eisernen Wandarm (bei einem neueren Modell ist derselbe an einem massiven Stativ befestigt) ist in Cardani'schem

Fig. 4.



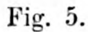
Der Magen-Darmmagnet mit Schaltbrett (*1*).

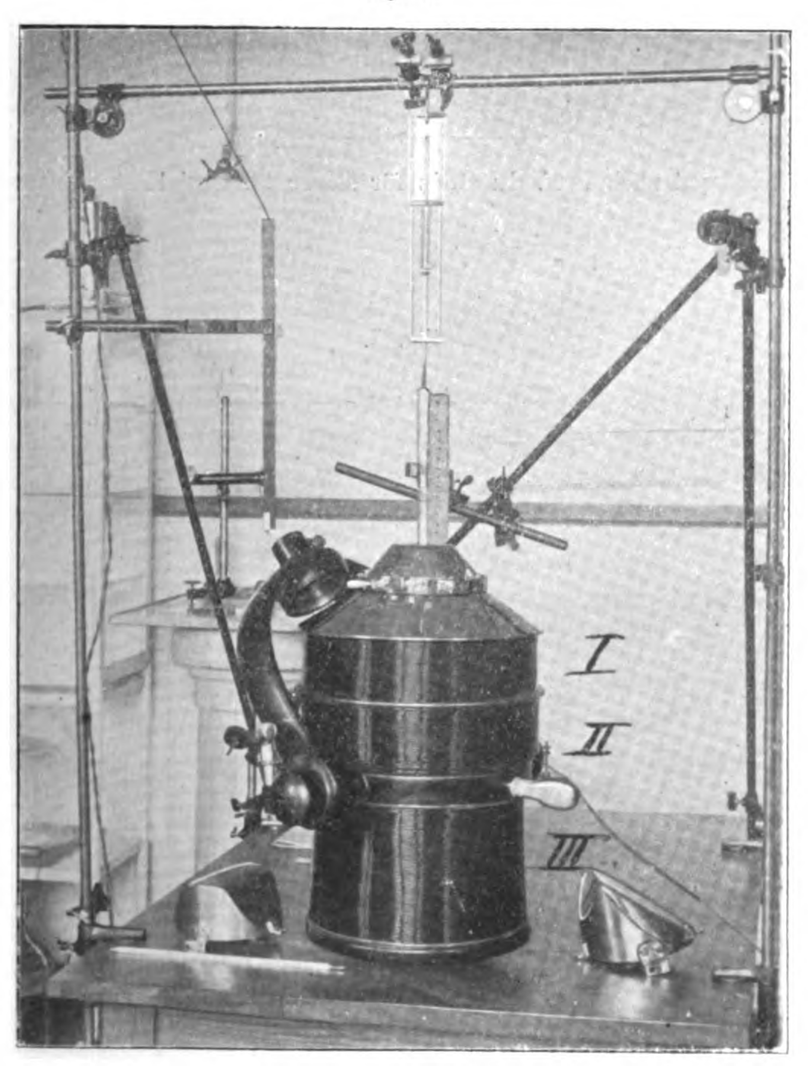
Gehänge allerseits frei beweglich der Elektromagnet montiert (s. Fig. 3). Die doppelte Achsenbeweglichkeit gestattet wie beim kleinen Modell die Anwendung des Magneten am liegenden und am stehenden Patienten. Beim neuesten Modell ist die feinere

Höheneinstellung des Arbeitspoles durch eine am Gegenpol angebrachte, durch ein Rad zu bedienende 2. Schraube bequemer gemacht (s. Fig. 7).

Der Doppelhandgriff (s. Fig. 4) gestattet die bequeme Führung des Arbeitspoles über den Leib des Patienten. Der 12 cm starke

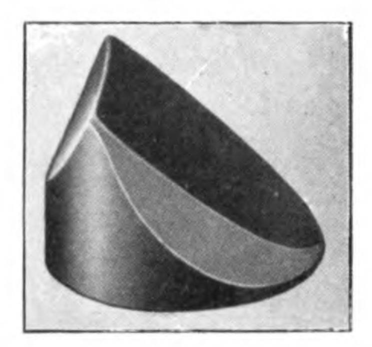




Der neueste Elektromagnet, abmontiert zur Untersuchung des magnetischen Feldes. Cardani'sches Gehänge. 3 getrennt einzuschaltende Spulen.

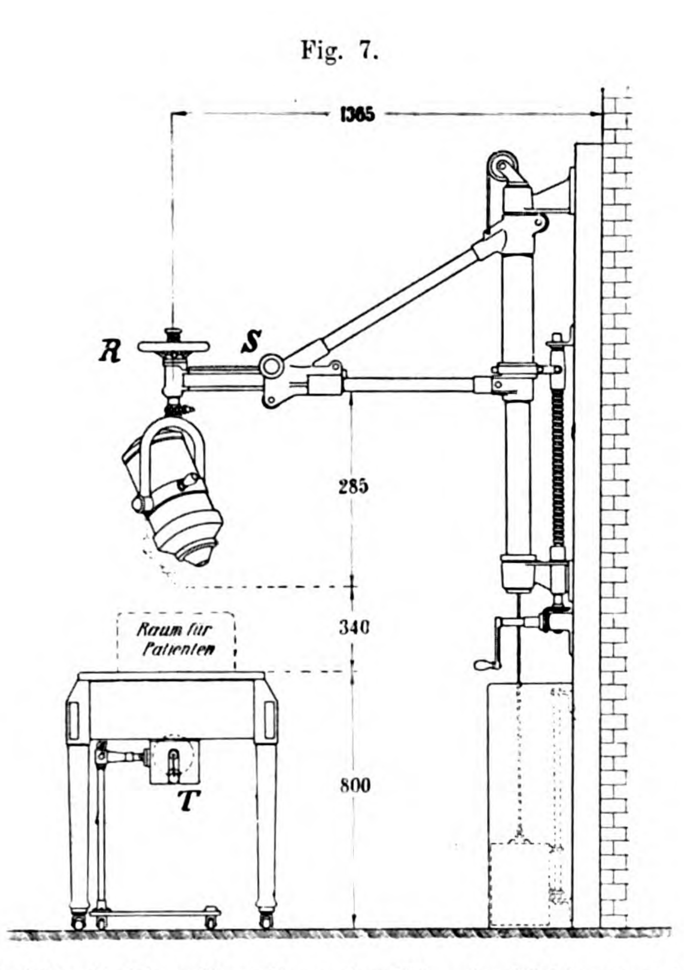
Eisenkern des Elektromagneten ist an seinem Gegenpol durch eine die Verteilung der Kraftlinien günstig beeinflussende Eisenplatte abgeschlossen. Die Gesamtlänge des Eisenkerns kann bei künftigen Modellen reduziert und das Gewicht des Apparates erheblich ver-

Fig. 6.



Der Schleppol nach Prof. du Bois für starke tangentiale Zugwirkungen.

Fig. 7.



Neuestes Modell mit feiner Einstellung der Höhe des Elektromagneten (*R*) und Horizontalverschiebung durch die Schraube (*S*). *T* Trichoskop.



ringert werden. Der Kern trägt mit Ausnahme des letzten Endes des Gegenpoles 2 getrennt einzuschaltende mit emailliertem Kupferdraht bewickelte und gleich starke Spulen (s. Fig. 5). Der Arbeitspol ist mit einer Vorrichtung zum bequemen Auswechseln der verschiedenartig geformten Polschuhe (s. Fig. 3) versehen. Wir haben 4 Formen von solchen im Gebrauch: 1. einen kegelförmigen, nur an der Spitze etwas abgestumpften; 2. einen flacher gebauten, reichlicher abgestutzten Kegel; für das Maximum der Kraftentfaltung hat sich ein bestimmtes Winkelausmass (40 ° Halbwinkel) dieses Kegels ergeben; 3. einen konkav gestalteten (Hohl)pol; 4. einen asymmetrischen Schlepppol von prismatischer Gestalt zur Ausübung stärkerer Zugkraft tangential der Bauchdecken (s. Fig. 6). Ausserdem noch einen prismatischen Polschuh in Gestalt eines abgestumpften Prismas von 30 ° Halbwinkel.

In der Praxis haben wir fast ausschliesslich mit den kegelförmigen Polschuhen 1 und 2 gearbeitet.

Eine Kühlvorrichtung für den Eisenkern ist an dem neuen Modell bereits angebracht; doch war auch bei dem an unserer Klinik befindlichen die Wärmeentwicklung in Spule und Eisenkern keine sehr erhebliche.

Die Ein- und Ausschaltung des Stromes und Dosierung seiner Stärke geschieht an dem neben dem Apparat angebrachten Schaltbrett (s. Fig. 4); eine Vorrichtung für sofortige Ausschaltung des Stromes am Apparat selbst im Bereich der Hand des ihn bedienenden Arztes wird vielleicht bei einem künftigen Modell noch angebracht werden. Das Maximum der für diesen Apparat möglichen Stromzufuhr beträgt 20 Ampère, der für gewöhnlich benützte Arbeitsstrom schwankt zwischen 5—9—12 Ampère bei 220 Volt Spannung. Die geringeren Stromstärken (5—6 Ampère) werden zum Sammeln des Eiseneinlaufs verwendet, stärkere zur Bewegung und Verlagerung der Magendarmanteile. Das Gewicht des ganzen Apparates ist natürlich ein erhebliches; der Magnet selbst wiegt etwa 70 kg, doch ist auch bei diesem neuen Instrumentarium dasselbe durch ein entsprechendes Gegengewicht an kräftigem Drahtseil ausbalanziert. Wir betonen dies ausdrücklich, um jede Besorgnis wegen einer Schädigung des Kranken durch ein plötzliches Niedergehen des schweren Elektromagneten zu beseitigen[1]).

1) Ein kleineres Modell mit 9—10 cm starkem Eisenkern ist für die nächste Zeit vorgesehen; es wird voraussichtlich auch für alle Situationen genügen.



Das hier aufgestellte neueste Modell weist gegenüber dem an unserer Klinik befindlichen eine beachtenswerte Verbesserung auf, indem durch eine Schraube die horizontale Verschiebung des Elektromagneten auf dem Wandarm ermöglicht ist, während bei dem ersten für die Untersuchung der anderen Leibesseite der ganze Tisch mit dem Kranken seitlich verschoben werden musste (s. Fig. 7).

Die Gestalt des Arbeitspoles gestattet ganz bequem die gleichzeitige Beobachtung der Bewegungen der eisengefüllten Darmteile auf dem Röntgenschirm. Deshalb ist davon Abstand genommen worden, den Eisenkern, wie anfangs beabsichtigt, hohl zu gestalten, um durch ihn diese Beobachtungen auszuführen. Das Gesichtsfeld wäre immerhin ein recht beschränktes.

Tierversuche.

Unsere Tierversuche mit eisengefüllten Darmschlingen zeigten deren kräftiges Angezogenwerden gegen den Pol des Magneten, nachdem sich die Teilchen aus der halbflüssigen Masse zu einem dem Pol nächstgelegenen Depot gesammelt hatten, in deutlichster Weise. Eine zwischengelagerte dicke Glas- oder Porzellanplatte schwächte die magnetische Feldstärke in kaum bemerkbarem Masse.

Zuerst füllten wir die Darmschlingen von Hunden, Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen nach gemachter Laparotomie mit einem aus Ferrum reductum oder Ferrum oxydulatum, Bolus und Wasser bestehendem Gemenge und beobachteten die von der Menge der ferromagnetischen Masse und der Stromstärke abhängige Stärke der Lokomotion. Die „gefasste“ Darmschlinge konnte man durch Bewegen des Tieres oder des Apparates in den Grenzen ihrer Gekrösbefestigung nach Belieben verlagern.

Nun wurde zum Eiseneinlauf in den Dickdarm des Versuchstieres übergegangen. Nach vorhergehendem Reinigungsklysma wurde derselbe mit Katheter und Spritze verabreicht, der After durch Kreisnaht geschlossen und nun durch die Bauchdecken die Wirkung des magnetischen Feldes auf den Darm beobachtet. Da zeigte es sich, dass schon auf grössere Entfernungen sich die Bauchwand der Versuchstiere an der Stelle des eisengefüllten Darmes vorwölbte und bei stärkerer Annäherung des Magnetpoles an dieser haftete (s. Fig. 8). Es war ohne weiteres klar, dass man fehlerhaft gelagerte Darmteile heben, mit der Nachbarschaft lose verklebte von diesen lösen, vorhandene Adhäsionen einer all-

mählichen und regelmässig zu wiederholenden dehnenden Zugwirkung aussetzen kann. Für Verfütterung des Diaphanites an Hunde haben wir denselben mit gehacktem Fleisch vermengt und solcher Art ein Diaphanitbeefsteak (Bachmann) verabfolgt.

Eine Anzahl von Versuchen zur Lösung artefizieller Adhäsionen (Jodtinktur) erwiesen diese Möglichkeit auf das Deutlichste.

Zur exakten Beobachtung der Magnetwirkung auf Magen und Darm haben wir uns des von Katsch u. Borchers (3) technisch ausgearbeiteten Bauchfensters (ganz dünne Celluloidplatte) bedient.

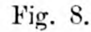
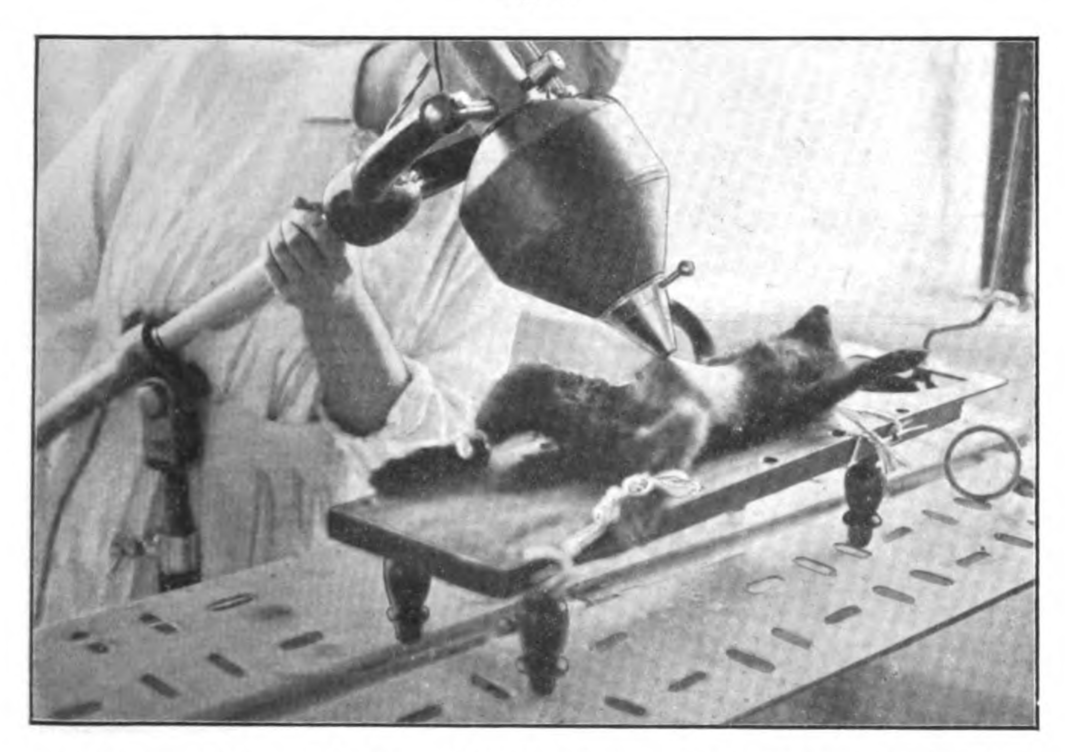


Fig. 8.



Dickdarm mit Eiseneinlauf beschickt; Elektromagnetwirkung durch die Bauchdecken sichtbar.

Wenn auch diese Versuche die Gewissheit gaben, dass die mit Eisen beschickten Darmteile sich durch die Fernwirkung des Elektromagneten verlagern lassen, so wünschten wir doch natürlich eine genauere Kontrolle der erzielten Wirkung.

Da alle von uns benutzten Eisenverbindungen, selbstverständlich auch das Ferrum reductum, ganz vorzügliche Kontrastmittel für das Röntgenverfahren darstellen (das Ferrum oxydulatum ist sogar wesentlich billiger, als das Wismut), so verfolgten wir die durch

Fig. 9.

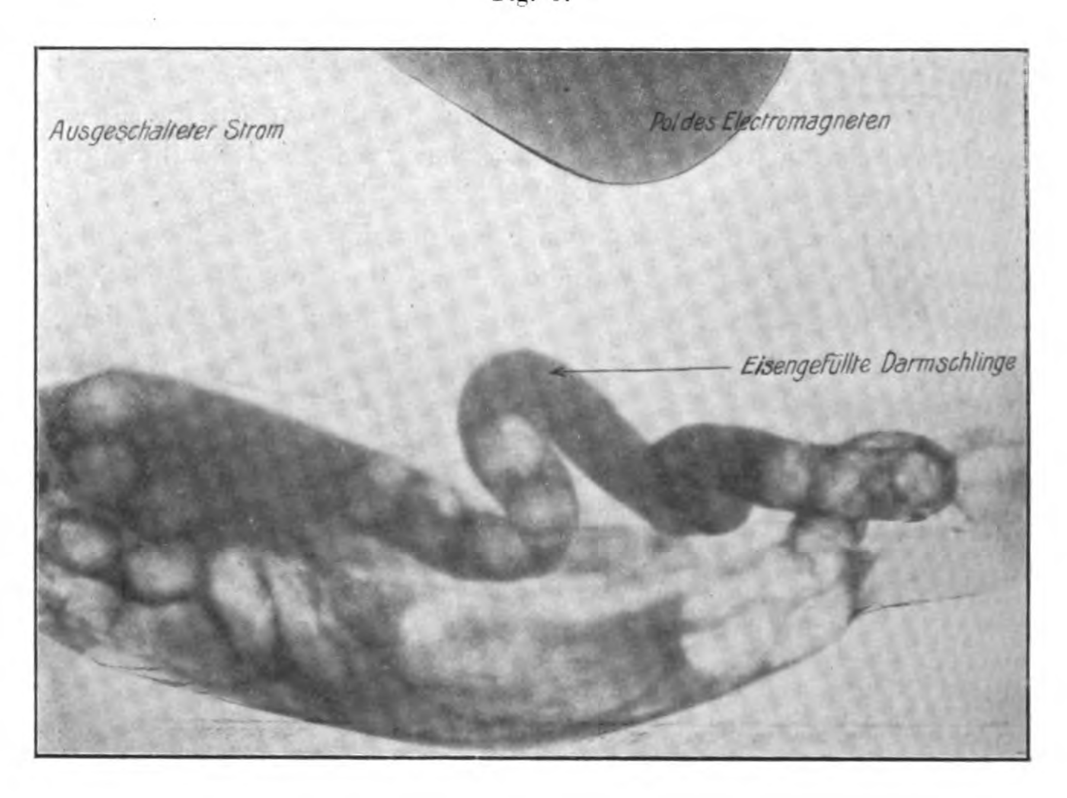
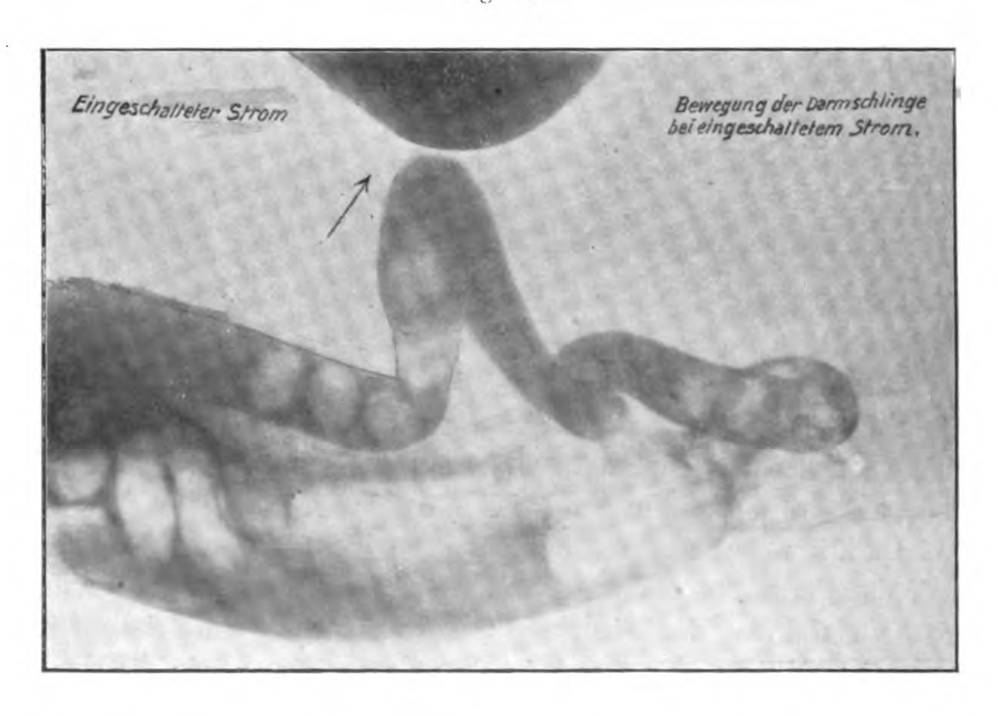

Ausgeschalteter Strom
Pol des Electromagneten
Eisengefüllte Darmschlinge

Fig. 10.


Eingeschalteter Strom
Bewegung der Darmschlinge
bei eingeschaltetem Strom.

den Elektromagneten erzielten Lageveränderungen des Darmes auf dem Röntgenschirm und hielten sie etappenweise auf der photographischen Platte fest.

Solcher Art kann man verfolgen, wie die Eisenfüllung des Darmes sich durch Herbeiströmen von Eisenteilchen aus der Nachbarschaft zu einem grösseren Depot verdichtet, dass die dasselbe beherbergende Darmschlinge aus weiter Entfernung an die Bauchdecken herangezogen wird, dass sie in einer ihrem Gekrösansatz entsprechenden Exkursionsbreite nach allen Seiten verlagert werden kann (s. Fig. 9 und 10).

Von besonderem Vorteil erscheint es, dass die beabsichtigten Lageveränderungen sich auf bestimmte Darmteile lokalisieren und in ihrer Intensität dosieren lassen.

Zahlreiche Tierversuche haben uns dieses in einwandsfreier Weise gezeigt. Als wichtig möchten wir hervorheben, dass die genaueste mikroskopische und histologische Untersuchung des Magens und Darms keinerlei Strukturveränderung oder Wandschädigung als Folge dieses Vorganges erkennen lässt (Dr. Hohlbaum). Es fanden sich nicht einmal kapillare Blutungen in den stark gegen die Bauchwand oder im Bauchraum hin- und hergezogenen Darmschlingen und deren Mesenterien.

Durch die zwischen Arbeitspol des Magneten und die Bauchdecken gelegte Hand oder die Finger des Operateurs erhielt man jederzeit eine Vorstellung über die angewendete Kraft.

Es lässt sich im Tierversuch ferner feststellen, dass stärkere Anspannung des Gekröses einer elektromagnetisch bewegten Darmschlinge Schmerzäusserungen des Tieres hervorruft, während die einfachen Verlagerungen völlig schmerzlos zu sein scheinen. Wir kommen auf die viel genaueren diesbezüglichen Beobachtungen am Menschen noch zurück.

Sehr instruktiv sind ferner Versuche an dem mit Eiseneinlauf beschickten Schweinsdarm.

Es eignet sich für solche ganz besonders das Colon des Schweines wegen seiner Aehnlichkeit mit dem des Menschen. Man hat solcher Art Gelegenheit, genau zu sehen, dass sich die Eisenteilchen gegen den Punkt grösster Polnähe sammeln, daselbst an der ihm zugewendeten Seite einen Hügel bilden (s. Fig. 12), ja das Lumen des Darms ganz erfüllten, während in den benachbarten Darmteilen dieselben sich nach Art der magnetischen Kraftlinien



verteilen. Das zeigt sich besonders deutlich auch in der Röntgenphotographie solcher Därme (s. Fig. 11, 13 und 14).

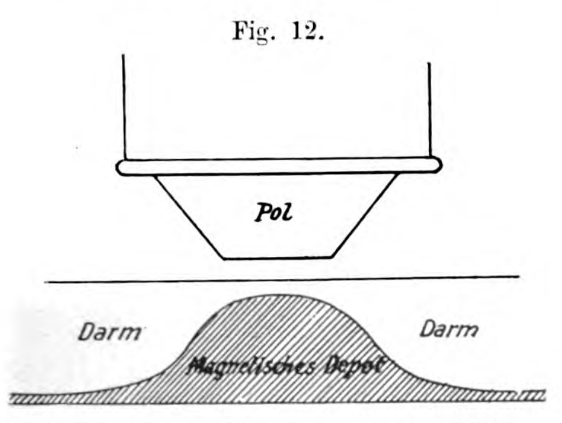
Fig. 11.

Sammlung des Eiseneinlaufs durch den Elektromagneten.



Man kann den auf einer Glasplatte liegenden eisengefüllten Darm nach allen Richtungen bewegen, zu einer Schlinge erheben,

Fig. 12.



Sammlung eines ferromagnetischen Depots durch den Elektromagneten in einer Darmschlinge.

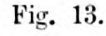
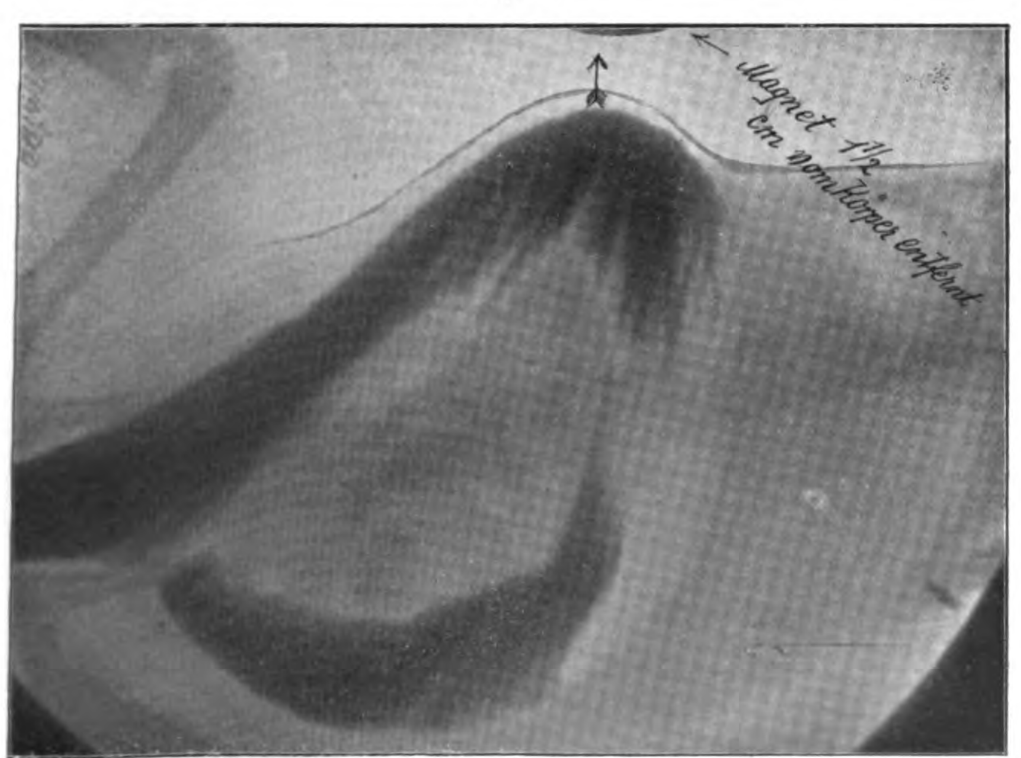


Fig. 13.



Sammlung des Eiseneinlaufs in Polnähe ↑.

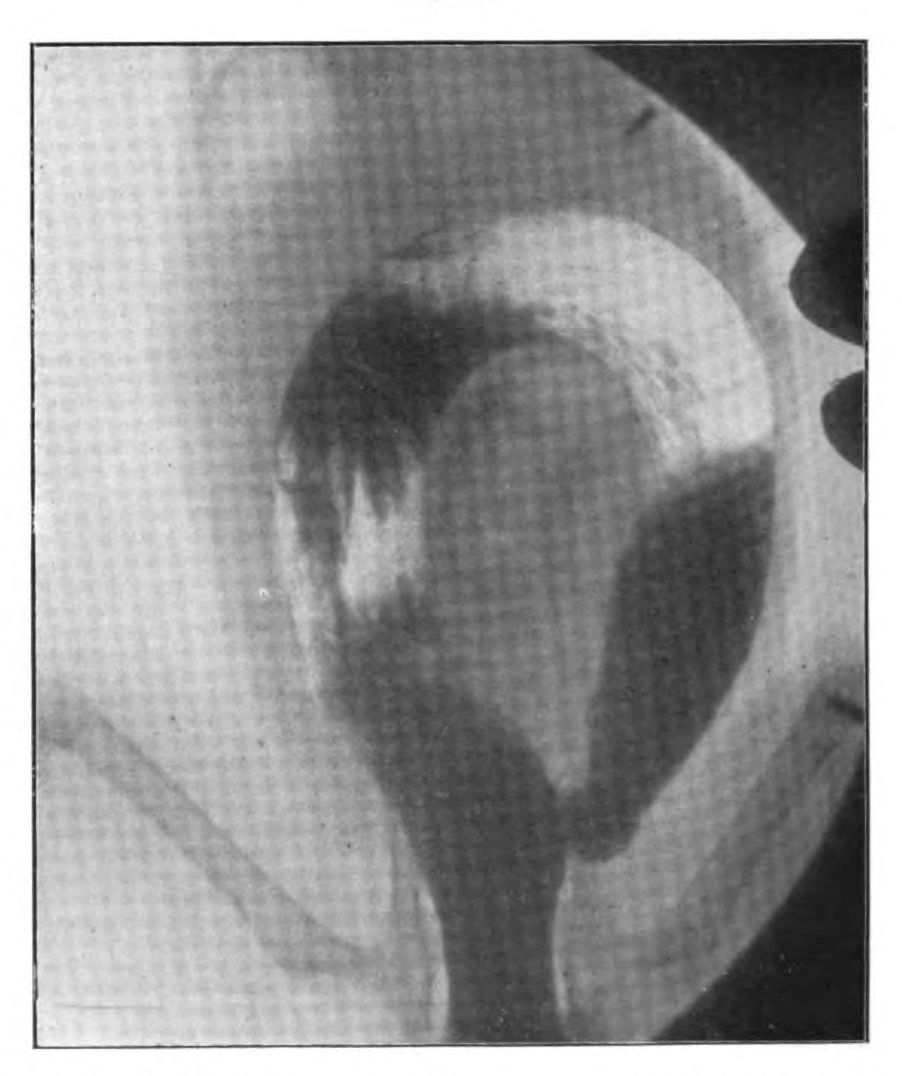
den Scheitel derselben nach allen Richtungen verlagern und sich eine genaue Vorstellung von der dabei entfalteten Kraft machen.



Eine Anzahl von Bildern zeigt diese Lageveränderungen des Schweinsdarmes in deutlichster Weise (s. Fig. 15, 16).

Die Technik der Anwendung des Verfahrens beim Menschen ist folgende (s. Fig. 17—20):

Fig. 14.

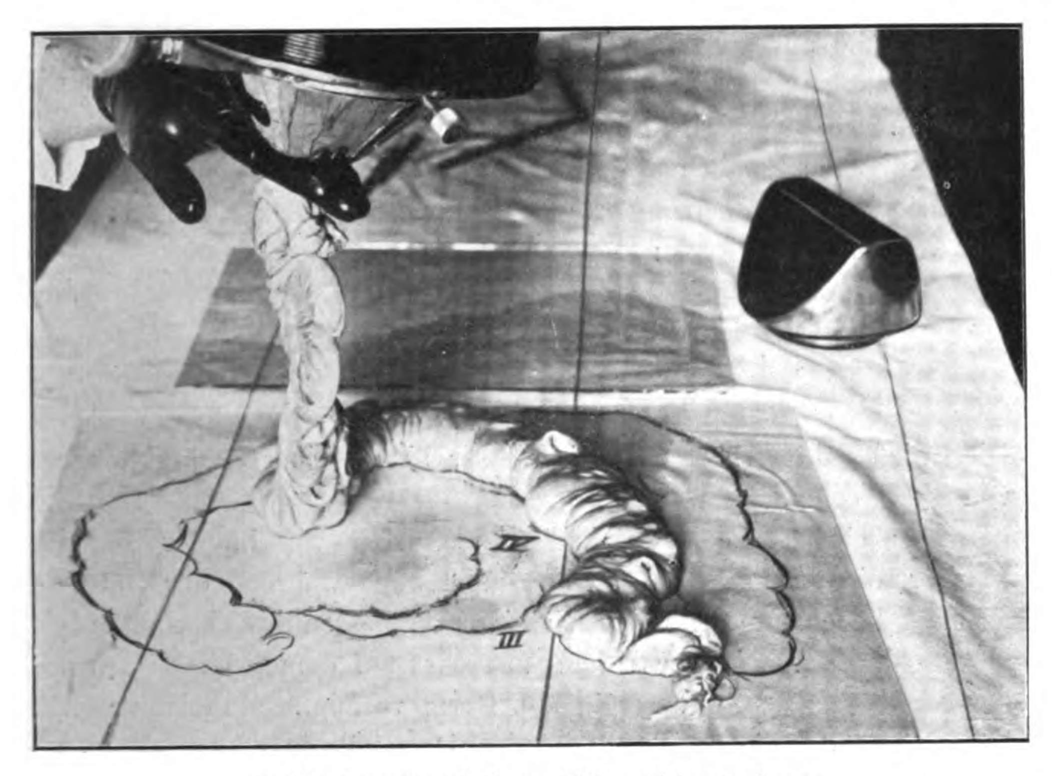


Zerlegung des Eiseneinlaufs durch das magnetische Feld für lokalisierbare Einwirkung.

Für die Eisenbeschickung des Magens und Dünndarms haben wir Diaphanitkakao verwendet. Die Menge des verwendeten Diaphanites oder Eisenoxyduloxydes betrug dabei 60—80 g; er wurde mit Kakao vermischt.

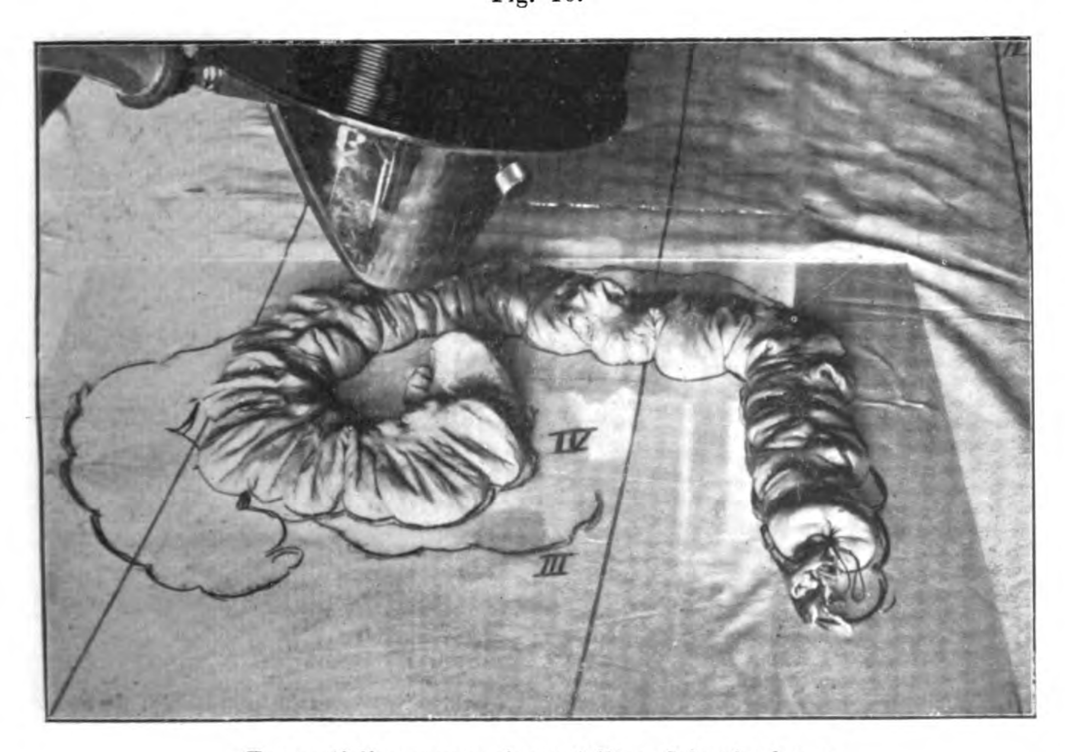


Fig. 15.



Poleinwirkung auf eisengefüllten Schweinsdarm.

Fig. 16.



Tangentialbewegung eisengefüllten Schweinsdarms.



Für die uns ganz besonders wichtig erscheinende Untersuchung und Behandlung des Dickdarmes verwandten wir den Diaphaniteinlauf. Derselbe wird mittels einer von Bachmann modifizierten Kausch'schen Sonde und Irrigator gegeben.

Die Zusammensetzung des Einlaufs aus Diaphanit, Bolus alba und Wasser ist folgende:

Diaphanit	300—400
Bismut. carbon.	70
Bolus	150
Wasser	500

Dies wird gut verrührt und mit Wasser bis zu einer Gesamtmenge von 1000 ccm aufgefüllt.

Für einen Dickdarmeinlauf verwendeten wir in der Regel 1 Liter dieses Gemenges. Die Sonde blieb während der Untersuchung liegen, um ein unbeabsichtigtes Abfliessen des Eiseneinlaufs auszuschliessen. Es wird nun zunächst auf dem Röntgenschirm das Einfliessen des Einlaufs in den Darm verfolgt. Man ist damit im Klaren, ob die zu behandelnden Darmteile in entsprechender Weise vorbereitet sind.

Auch bei der Darreichung per os ist es zweckmässig, die Magenfüllung und den Uebertritt der Eisenmassen in den Dünndarm am Schirm zu verfolgen.

Ist eine genügende Menge ferromagnetischer Masse an die zu untersuchenden Teile gelangt, so wird erst der Elektromagnet in Tätigkeit gesetzt. Vorher werden noch mit dem Hautstift die Konturen der eisengefüllten Magendarmteile auf den Bauchdecken verzeichnet. Mit schwachen Strömen, 5—7 Ampère genügen, wird eine Sammlung an der für die Untersuchung bestimmten Stelle erzielt. Auch diese Verdichtung des Eiseneinlaufs kann oft genug radioskopisch verfolgt werden.

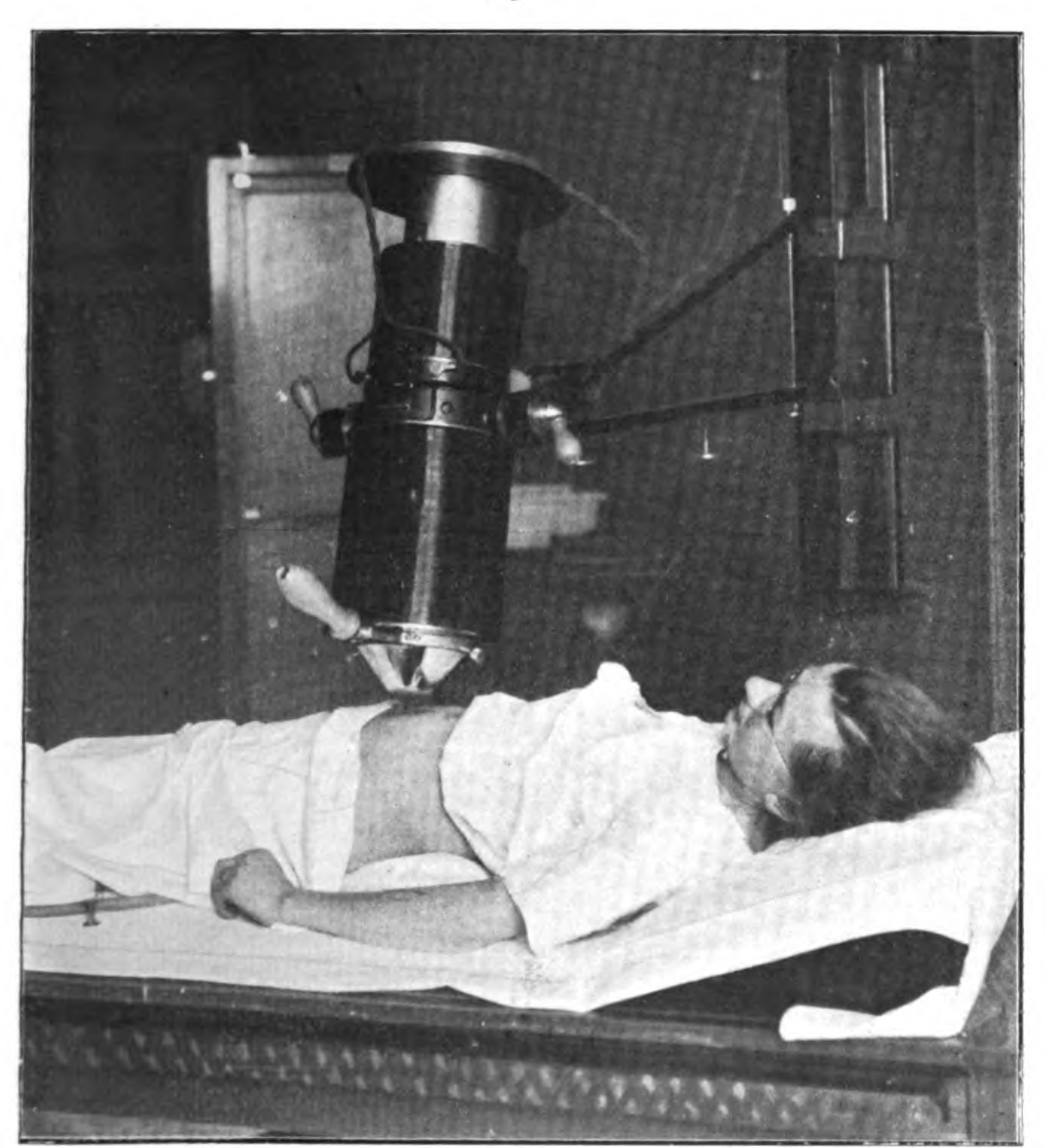
Nun kommt die eigentliche Motilitätsprüfung und Verlagerung in der dem Spezialfalle angepassten Art, Richtung und Intensität.

Stets liegt die Hand des Operateurs zwischen Pol des Elektromagneten und der Bauchwand des Kranken. Man fühlt auf das Deutlichste die gegen die Bauchwand angezogenen Darmteile, fühlt deren Hin- und Hergleiten, kann deren Exkursionsbreite feststellen. Fast immer kann man bei nicht zu starken Bauchdecken die durch den Arbeitspol kräftig angezogene Darmpartie als eine jeder Bewegung desselben folgende Vorwölbung auch sehen (s. Fig. 18 u. 19).



Nehmen wir zum Beispiel eine fixierte Coloptose des Transversum durch einen Netzstrang, der im kleinen Becken fixiert ist, an. Wir heben nun das mit dem Eiseneinlauf beschickte Quercolon

Fig. 17.



Lagerung der Patientin auf dem Untersuchungstische.

durch Führung des Arbeitspoles in der Richtung von unten nach oben über die Bauchdecken. Diese Hebung lässt sich bis zu einer gewissen Stelle ausführen. Dann hört eine weitere Bewegung auf. Es stellen sich in dem nun oft deutlich fühlbar werdenden Strange

an dessen Insertionsstelle Schmerzen ein; wir sehen am Röntgenschirm, dass bei weiterem Verschieben des Magnetpoles benachbarte Darmteile noch gehoben werden, aber die fixierte Partie feststeht.

Fig. 18.

Hochziehen des eisengefüllten Dickdarms durch den Elektromagneten.

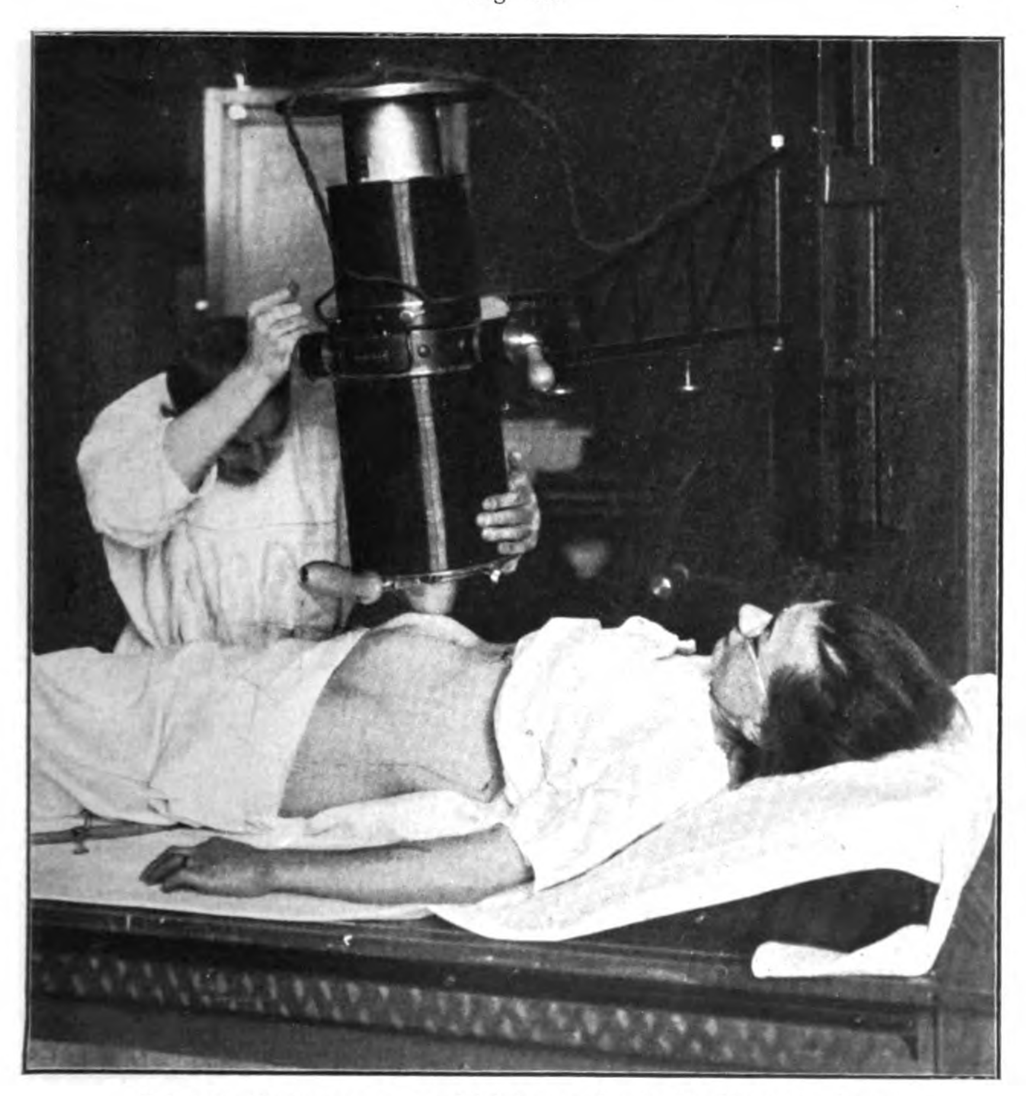
Der Kranke gibt, wenn es sich um Adhäsionen handelt, ganz genau dem Sitz derselben entsprechende Schmerzempfindungen an, während das Bewegen nicht pathologisch fixierter Magen-Darmteile innerhalb ihrer physiologischen Befestigungsbreite keine unangenehmen



Empfindungen auslöst. Diese Beobachtungen lassen sich gewöhnlich mit grösster Deutlichkeit machen.

Es ist noch zu bemerken, dass das Röntgenlicht eine gewisse Abschwächung während des Arbeitens mit dem Elektromagneten erfährt. Dieselbe ist offenbar durch eine Beeinflussung der Kathoden-

Fig. 19.



Seitliche Verlagerung des Dickdarms durch die Magnetwirkung.

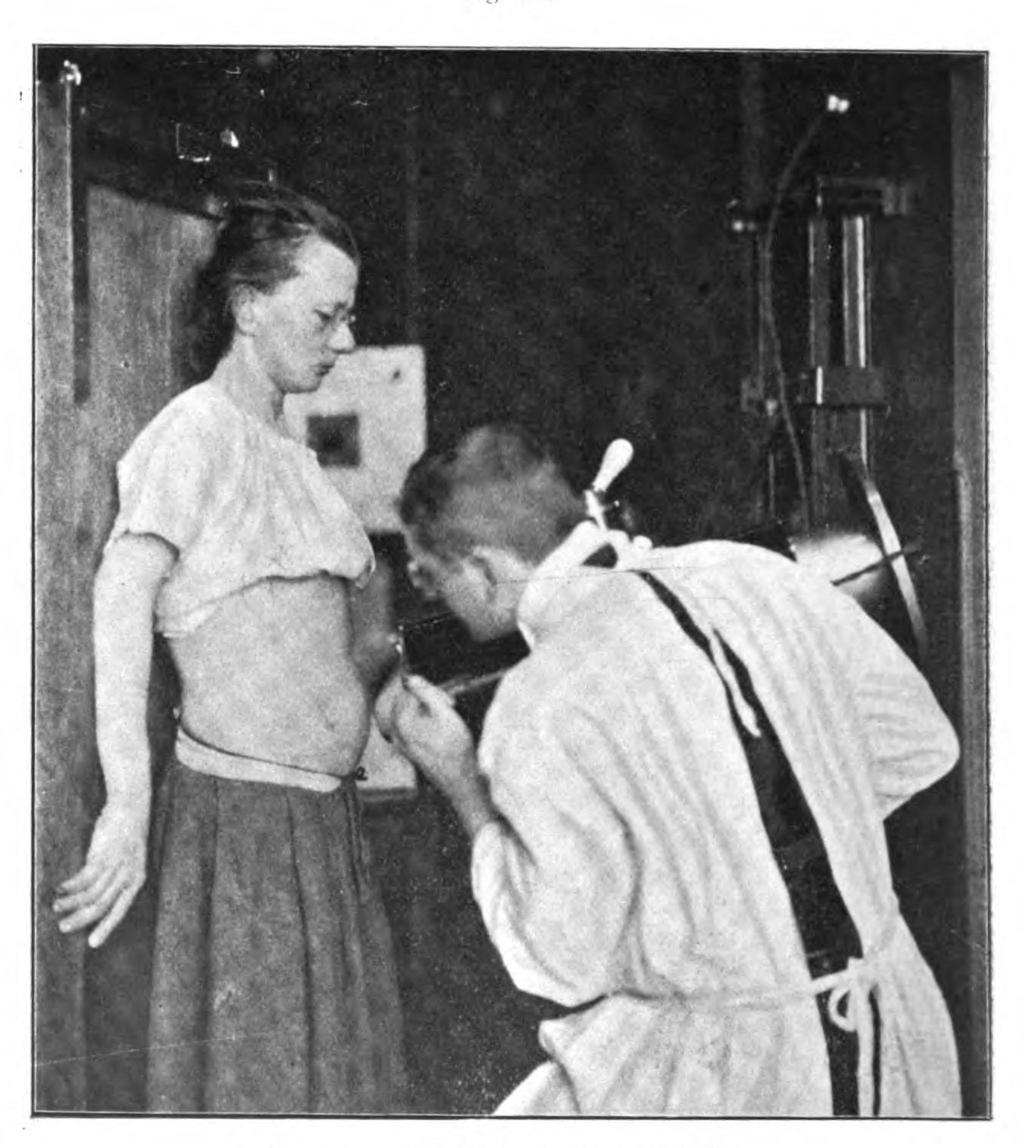
strahlen durch das magnetische Feld bedingt. Es wird eine Aufgabe der Technik sein, diesen Umstand auszuschalten.

Man wird mit dem grösstmöglichen Röhrenabstand arbeiten, ausserdem die Röhre durch seitliche Verstellung in schwächere Gebiete des magnetischen Feldes zu bringen trachten.



Durch Einschliessen der Röntgenröhre in einen aus Eisen gefertigten Kasten mit einer kleinen Oeffnung für den Austritt der Kathodenstrahlen lässt sich das gewünschte Ziel erreichen.

Fig. 20.



Anwendung an der stehenden Patientin.

Vielleicht ist es noch einfacher, zwischen Röntgenröhre und Arbeitspol des Magneten ein Solenoid einzuschalten. Bei genügender Stärke des dasselbe durchfliessenden elektrischen Stromes muss das magnetische Feld jenseits desselben aufgehoben oder doch so

geschwächt sein, dass eine Ablenkung der Kathodenstrahlen nicht mehr stattfindet.

Die eben geschilderte Untersuchung kann am liegenden und am stehenden Patienten durchgeführt werden. Zweckmässig wird der Kranke auf einem Durchleuchtungstisch mit absolut sicher isolierter Hochspannungszuleitung gelagert. Die Firma Siemens & Halske hat ein besonderes Trochoskop konstruiert, das die Lage des Fokus der Röntgenröhre in bequemer Weise zu verändern gestattet. Ein besonderer Vorteil dieser Konstruktion liegt darin, dass der Arzt, der seine Hand zur Führung des Arbeitspoles des Elektromagneten braucht, die notwendigen Lageveränderungen der Röntgenröhre mit dem Fusse ausführen kann.

Der Apparat ist für den Gebrauch am liegenden und am stehenden Kranken eingerichtet.

Klinische Bedeutung des Verfahrens und seine Anwendungsgebiete.

Nach den bis jetzt gemachten Erfahrungen am Menschen und bei den Tierversuchen glauben wir, dass für die praktische Medizin das Elektromagnetverfahren eine dreifache Bedeutung beanspruchen darf:

1. für die Diagnose des Vorhandenseins, der Topographie und der Ausdehnung von peritonealen Adhäsionen, abnormer Beweglichkeit und Fixierungen von Teilen des Magendarmkanales;
2. für die Prophylaxe peritonealer Adhäsionen;
3. für die unblutige Therapie gewisser Formen; ferner zur Anregung der Peristaltik, zur Darm-Massage.

Völlig sicher gestellt scheint uns nach den bisher gemachten Untersuchungen sein diagnostischer Wert zu sein.

Es hat sich herausgestellt, dass Adhäsionen im Bauchraum bei durch den Elektromagneten herbeigeführten künstlichen Lageveränderungen und besonders bei gewollter Vermehrung ihrer Spannung schmerzhafte Gefühle auslösen.

Dieselben sind so ausserordentlich charakteristisch, dass man auch, wie sich durch die eventuell nachfolgende Laparotomie erweisen lässt, schon ganz geringfügige Verwachsungen mit der allergrössten Sicherheit erkennen kann. Sowohl Ver-

wachsungen zwischen den Baucheingeweiden, als solche mit dem Peritoneum parietale geben sich in gleicher Weise durch den Zugschmerz kund.

Es ist überaus charakteristisch, zu sehen, dass die Bewegung des eisengefüllten Magen- oder Darmteiles in verschiedenen Richtungen ganz unempfindlich ist, ja überhaupt nicht gefühlt wird, während in einer ganz bestimmten Zugrichtung sofort die unangenehmen Empfindungen ausgelöst werden.

Verstärkung des Stromes und damit der Zugkraft des Magneten, stärkere Lageveränderungen des Arbeitspoles vermehren den Schmerz, Abstellen des Stromes und Rückkehr zur Ausgangsstellung lassen denselben gewöhnlich sofort verschwinden.

Die zugleich mit der Anspannung der Adhäsion erfolgende Palpation ergibt bei strangartigen Adhäsionen nicht selten die Möglichkeit des direkten Nachweises. Man kann sonst absolut nicht fühlbare Netzstränge auf das Deutlichste tasten. Das Verfahren lässt aber auch die Exkursionsbreite für das betreffende fixierte Organ feststellen. Man fühlt durch die Bauchdecken die dem Zuge des Magnetpoles folgende Darmschlinge ausserordentlich deutlich, kann sie ganz langsam verlagern, bis auf einmal solches nicht weiter möglich ist. Damit entsteht gleichzeitig die Schmerzempfindung. Man kann das betreffende Organ durch Sammlung des ferromagnetischen Depots an verschiedenen Stellen in seiner ganzen Ausdehnung untersuchen und solcher Art sich auch von der topographischen Ausdehnung der Verwachsungszone überzeugen. Es sind das Feststellungen, die sich auch noch durch die gleichzeitige Beobachtung des eisengefüllten Darmes auf dem Röntgenschirm direkt beobachten lassen. Auch in verschiedenen Positionen aufgenommene Photographien erweisen die Lokomotionsbeschränkung des untersuchten Teiles in möglichst exakter Weise. Eine weitere diagnostische Aufgabe des Verfahrens wäre es, durch dosierbares Heranbringen der Eisenfüllung an bestimmte Stellen des pathologisch veränderten Magendarmkanales dieselben in klarerer Weise zur Darstellung zu bringen, als dies bis jetzt möglich war. So denken wir daran, Ulcusnischen mit kleineren Mengen von Eisenmahlzeit leichter sichtbar zu machen. Divertikel des Magendarmkanales durch lokale Zugwirkung des Magnetpoles intensiv zu füllen, den Wurmfortsatz durch entsprechende Bewegungen des Arbeitspoles mit grösserer Sicherheit



als es bisher möglich mit Kontrast gebender Materie zu füllen. Ein Hauptanwendungsgebiet für diese Bestrebungen scheinen uns die Adhäsionen, die Lageveränderungen, vor allem aber auch die Stenosen des Dünndarmes zu sein. Die rasch ablaufende Dünndarmperistaltik bedingt es, dass es nur schwer möglich ist, bestimmte Strecken zum Zwecke exakteren Formabgusses für längere Frist zu füllen. Dies dürfte mit dem Magnetverfahren möglich sein, so dass man ein adhärentes Schlingenkonvolut in seiner Längenausdehnung, in der Topographie seiner Nachbarbeziehungen darstellen kann. Ein Fall von übergrosser Narbenhernie nach wiederholten Laparotomien ergab uns den Beleg für diese Vermutung. Es konnte festgestellt werden, dass ganz bestimmte Dünndarmschlingen als Bruchinhalt vorhanden waren, dass dieselben in bestimmten Teilen des Bruchsackes fixiert waren, dass sie sich nur in einer Richtung verlagern liessen. Gleichzeitig konnte festgestellt werden, dass der Dickdarm an einer Seite des Bruchsackes auf eine gewisse Strecke angewachsen war, im übrigen jedoch keine Beziehungen zum Bruchinhalte aufwies.

Solche Feststellungen sind gewiss wertvoll und ergeben sich die verschiedenen Anwendungsmöglichkeiten natürlich erst von Fall zu Fall. Die Ileocoecaltuberkulose, die tuberkulösen Geschwüre des Dünndarmes, die seltenen Carcinome des Dünndarmes dürften aller Voraussicht nach durch das Elektromagnetverfahren in diagnostischer Hinsicht gewinnen. Es lässt sich durch die Einwirkung des magnetischen Feldes eine Blockierung der Eisenfüllung des Dünndarmes und damit eine topographisch verfolgbare Kontrastfüllung erzielen. Dies Ziel erscheint uns von besenderer Bedeutung. Wir sind bei der Ausarbeitung der Technik dieses Vorgehens und hoffen, in Kürze über dasselbe eingehender berichten zu können.

Da gilt es eben an einem grossen Material bei sich bietender Gelegenheit Erfahrungen zu sammeln und dieselben in ihren Typen nutzbringend für künftige Fälle festzulegen.

Ein Hauptanwendungsgebiet, auf dem wir auch jetzt schon reichlich klinische Erfahrungen am Menschen gesammelt haben, ist die **Splanchnoptose.** Wir konnten mehrmals die fixierte Coloptose mit grösster Sicherheit nachweisen. Wir konnten zwischen Bauchdecken, Hernienfixation des Netzes und zwischen Adhärenz zwischen Quercolon und Flexura sigmoidea scheiden.



Den Grad der Beweglichkeit des Coecum, die perigastrale Fixation des Magens an bestimmten Stellen konnten wir gleichfalls wiederholt einwandsfrei zur Darstellung bringen.

Diese Beispiele mögen genügen, um das Anwendungsgebiet des Verfahrens für diagnostische Zwecke zu beleuchten.

Die Prophylaxe peritonealer Adhäsionen kann unserer Ueberzeugung nach gleichfalls durch das Magnetverfahren in nicht zu unterschätzender Weise gefördert werden.

Allerdings müssen die zu behandelnden Fälle sehr sorgfältig ausgewählt sein, muss das Wesen der Erkrankung und der klinische Verlauf nach dem Eingriffe, wenn es sich um postoperative Verwachsungen handelt, dem Untersucher gegenwärtig sein.

Man wird sich hüten, bei entzündlichen Prozessen mit Abkapselungsvorgängen infektiöser Stoffe die gebildeten Adhärenzen zu lösen und die Gefahr einer neuerlichen Ausbreitung eines peritonealen Infektes zu riskieren! Das hiesse mit der Gefahr spielen.

Das grösste Gewicht legen wir dabei, wie wir besonders betonen möchten, darauf, dass es bei unserem Vorgehen möglich ist, eine ganz bestimmte Darmpartie zu untersuchen, nachdem man dieselbe durch entsprechende Sammlung des Eiseninhalts vorbereitet hatte. Das ist namentlich für den Dünndarm von grösster Bedeutung, aber auch für den Dickdarm sehr wertvoll.

Es sei auch noch darauf verwiesen, dass durch dicke Bauchdecken die Lageveränderung durch Fingerspitzendruck ganz undeutlich wird oder völlig versagt, während mit dem Magnetverfahren sich dieselbe beliebig durchführen lässt.

Es ist klar, dass auch die prophylaktische Verwendung des Verfahrens nur für „aseptische" Adhäsionsfälle verwendet werden darf. Um solche handelt es sich wohl nur nach operativen Eingriffen.

Es gibt eine grosse Zahl von Fällen, in denen nach Ablauf eines entzündlichen Prozesses, einer Appendicitis, einer Erkrankung des weiblichen Genitales, einer Cholecystitis, nach Ausheilung eines Ulcus ventriculi Beschwerden zurückbleiben, welche durch Adhäsionen erklärt werden. In solchen Fällen von **spontanen** Verwachsungen darf man sich unseres Erachtens des Verfahrens nicht bedienen.



Die Prophylaxe der Adhäsionen scheint uns eine grössere Bedeutung zu beanspruchen, als ihr zur Stunde von der Mehrzahl der Fachgenossen zugemessen wird. Die Erfahrungen an einer grossen Zahl von Eingriffen wegen Beschwerden verursachender Adhäsionen lehren, dass das Netz und der Dickdarm viel öfter als der Dünndarm an der Laparotomienarbe adhärent wird, das Netz geradezu ausserordentlich häufig. Während gewiss ein grosser Teil dieser Verwachsungen allmählich gelöst wird oder bei Stehenbleiben keine klinischen Erscheinungen hervorruft, gibt es andere Fälle, in denen die Netzadhäsion zu einer Quelle dauernder Beschwerden, nicht selten auch ernster Funktionsstörungen des Darmes wird. Das Eigentümliche dabei ist, dass solche Adhäsionen, obwohl sicher von der Laparotomie herrührend und seit ihrer Ausführung bestehend, oft erst lange Zeit nach dem Eingriffe, nicht selten erst nach Jahr und Tag Beschwerden machen. Die Ursachen für diese eigentümliche Tatsache suchen wir darin, dass es sich sehr oft um sekundäre Veränderungen in der Lage, in der Grösse und Gestalt der Bauchorgane handelt. Eine erworbene Splanchnoptose bei starker Abmagerung, eine starke Fettzunahme des Leibes kann Lageveränderungen bedingen, durch welche bis dahin latente Adhäsionen manifest werden. Ein leichtes Trauma, intensive körperliche Anstrengungen, eine Massagekur, starker Meteorismus können schon die Veranlassung zu solchem Rollenwechsel der Bauchfellverwachsung geben!

Das haben wir wiederholt gesehen.

Die unblutige Therapie, das heisst die allmähliche vorsichtige Dehnung und Lösung der Adhäsionen ist unserer Meinung nach eine weitere wichtige, aber bisher noch am wenigsten erforschte Anwendung des Verfahrens.

Bevor uns nicht ganz einwandsfreie Beobachtungen in grösserer Zahl zur Verfügung stehen, werden wir sie nur mit einer gewissen Reserve empfehlen.

Die ungemein zahlreichen Eingriffe, die wir im Laufe der Jahre wegen verschiedenster Formen und Arten von Bauchfellverwachsungen ausgeführt haben, haben uns einen richtigen Einblick in das Wesen dieser Veränderungen gegeben. Es gibt Adhäsionen, bei deren Anblick man den Gedanken einer unblutigen Lösung als aussichtslos bezeichnen muss, wenn man nicht durch Anwendung sehr bedeutender Zugkräfte erhebliche Gefahren für den Kranken heraufbeschwören wollte.

Andererseits aber sieht man Verwachsungstypen, welche sich so ausserordentlich leicht lösen lassen, dass man von der Möglichkeit einer unblutigen Beseitigung geradezu überzeugt wird. — Es gilt das ganz besonders für Fixationen des Netzes an der Bauchwand. oder an anderen Darmteilen. Es sind Fälle von fixierter Coloptose, auf die man gelegentlich bei der Ausführung der Gastroenterostomie stösst, welche gelöst werden müssen, um den hinteren Typus dieses Eingriffes überhaupt durchführen zu können[1]). Während es sich nicht selten um sehr derbe breit adhärente Netzstränge handelt, die man in entsprechender Weise durch Unterbindungen versorgen und lösen muss, gibt es andere, welche schon bei dem Versuche leiser Anspannung nachgeben.

Auch die schleierartigen Verklebungen von Dünndarmkonvoluten an der vorderen Bauchwand lassen sich oft nahezu ohne Anwendung von Gewalt lösen.

Nun wird man mit Recht entgegenhalten, dass die jeweils vorliegende Ausdehnung und vor allem Festigkeit der Adhäsionen uns ja ohne Autopsie in vivo unbekannt sind, dass wir also im Dunklen arbeiten und nicht wissen können, ob wir einen für das Verfahren geeigneten oder ungeeigneten Fall vor uns haben. Das muss selbstverständlich zugegeben werden. Aber die bisher gesammelten Erfahrungen haben uns doch dahin belehrt, dass die radioskopische Feststellung der Topographie und Organzugehörigkeit, die Palpation der vorhandenen Stränge, die auftretenden Schmerzempfindungen uns ein gewisses Urteil über die Frage, ob die Verwachsungen strangartig oder flächenhaft sind, gestattet.

Es wird begreiflicher Weise eine Sache der persönlichen Erfahrung sein, wie man sich dem Einzelfalle gegenüber verhält. Dem gemachten Einwand, dass durch das Elektromagnetverfahren gelöste Adhäsionen sich schon in kürzester Zeit wieder bilden können, glauben wir damit begegnen zu können, dass es sich in den überhaupt geeigneten Fällen meist um ziemlich bedeutende Lageveränderungen der Organe handelt; ist die allmähliche Dehnung und Lösung der Adhäsionen erreicht, so sind die für neuerliche Verklebung geeigneten wunden Serosaflächen eben nicht mehr in Kontakt und können durch die übrigen uns zur Verfügung stehenden zahlreichen Methoden der Lokomotion in

1) Ueber eine grössere Zahl derartiger Beobachtungen berichten wir demnächst an anderer Stelle.



verschiedenster, immer wechselnder Lage erhalten werden. Dass ein derartiges Verfahren nicht ganz ohne Gefahren sein kann, liegt wohl auf der Hand. Wir sind uns wohl bewusst, dass man ihm den Vorwurf des „Arbeitens im Dunklen" machen kann.

Aber wir müssen auch andererseits feststellen, dass wir bisher bei über 50 teils diagnostisch, teils therapeutisch verarbeiteten Fällen keinerlei unangenehme Erfahrungen gemacht haben, niemals einen Kollaps, eine intraperitoneale Blutung, ein Aufflackern eines Entzündungsprozesses gesehen haben.

Die Kontrolle der ausgeübten Zugwirkung durch die zwischengelegte Hand, das subjektive Empfinden des Kranken, scheint uns doch ein Urteil über das, was jenseits der Bauchdecken geschieht, zu ermöglichen. Dass wir bezüglich der Therapie keine überschwänglichen Hoffnungen hegen, dass wir stets mit grösster Vorsicht und Reserve arbeiten und weiter beobachten, möchte ich, so selbstverständlich es ist, ganz besonders betonen.

Ueber die Anwendung des Verfahrens zur Anregung der Peristaltik, einer Art von Magneto-Massage des Darmes, haben wir noch keine ausreichenden klinischen Erfahrungen und glauben, dass Tierversuche notwendig sind, um diesen Fragen praktisch näher zu treten. Wohl aber haben wir wiederholt bei schweren Splanchnoptosen die gesenkten Darmteile beliebig heben können und glauben wir, dass solches bei der Anlegung von Bandagen zur Erzielung einer besseren Lage von einiger Bedeutung sein kann.

Neben diesen praktischen Zielen des Verfahrens kommen noch mancherlei Fragen von theoretischem Interesse in Erwägung, welche durch das Elektromagnetverfahren einem weiteren Studium zugänglich gemacht werden können.

Wir meinen vor allem Untersuchungen über die Sensibilität der Bauchorgane, der Mesenterien und Netze, über die Wechselbeziehung zwischen Lageveränderung am Magendarmkanal und Peristaltik, über die Anregung derselben durch rasche Vorwärtsbewegung des Inhaltes.

Wir möchten an dieser Stelle noch einmal erwähnen, dass die beliebige Bewegung von Magendarmteilen in den Grenzen der physiologischen Organfixation keinerlei Empfindungen bei den solcher Art untersuchten Individuen auslösen. Erst ein die Gekröse stärker anspannender Zug wird als unangenehm empfunden. Die Sensationen



werden dabei, wenn es sich um das Dünndarmgekröse handelt, in den Rücken in die Gegend der Lendenwirbelsäule verlegt, beim Dickdarm sind es die beiderseitigen Flanken oder das Epigastrium, in die die Schmerzempfindung projiziert werden.

Weitere Untersuchungen über die hier berührten Fragen versprechen vielleicht noch mancherlei Aufklärung über bisher noch schwebende Probleme. —

Ueber andere Aufgaben und Ziele des Elektromagnetverfahrens für die Magendarmpathologie, die wir in unserer ersten Publikation angedeutet haben, sowie über neue Gesichtspunkte, die sich seither ergeben haben, berichten wir, sobald experimentelle Erprobung oder klinische Durchprüfung genügend weit gediehen sind.

Es erscheint auffallend, dass sich zwei Arbeiten aus neuester Zeit, beide vor dem Chirurgen-Kongress des laufenden Jahres erschienen, mit dem Elektromagnetverfahren eingehend beschäftigten, an demselben eine strenge Kritik üben, dasselbe als schmerzhaft, kompliziert, nicht genügend intensiv wirksam oder nicht anwendbar bezeichnen, bevor überhaupt eingehendere Mitteilungen meinerseits über dasselbe publiziert worden sind.

Denn meine Ausführungen in der Münchner medizinischen Wochenschrift im Herbst 1913 berichteten hauptsächlich über die angestellten Tierversuche, soviel wie garnichts über die Erfahrungen bei der Anwendung am Menschen.

Weder Gelinsky (4), der alles Heil in der Hyperämiebehandlung mit dem Heissluftkasten, noch Kirchberg (5), der wieder seinen Saug- und Druckapparat für das Ideal in der Adhäsionsbehandlung hält, haben, als sie ihre Arbeiten verfassten, unseren Apparat gesehen, geschweige denn etwas Näheres von seiner Anwendungsart und Wirksamkeit gesehen oder gehört.

Ich kann es mir nicht versagen, den diesbezüglichen Bemerkungen in beiden Arbeiten den Vorwurf der Voreingenommenheit zu machen. Es ist doch im allgemeinen üblich, bevor man über ein Verfahren ein ablehnendes Urteil fällt, dasselbe nicht nur in seinem Prinzip, sondern auch in seinen Einzelheiten kennen zu lernen oder doch die angekündigten Mitteilungen des Autors abzuwarten.

Kirchberg scheint übrigens keine Notiz davon genommen zu haben, dass Jerusalem (6) schon im Jahre 1908 eingehend über die Anwendung von Saugglocken in der Nachbehandlung Laparoto-

mierter berichtet, das Verfahren abbildet und seine unbestreitbare Wirksamkeit teils mechanisch, teils durch Hyperämie erklärt.

Jerusalem könnte an der Leiche durch quere Durchführung einer langen Nadel an der Basis der liegenden Glocke die Hochziehung der verschiedenen Darmanteile erweisen.

Jerusalem spricht von seiner Saugbehandlung als einer Adhäsionstherapie. Bemerkenswert erscheint mir sein Gedankengang über die Wirkung des Verfahrens auf die Lösung der Verwachsungen zwischen Darm und Bauchwand. Er hält eine solche für möglich, da das Coecum nur den Fixationsverhältnissen seiner Mesenterialblätter entsprechend sich bewegen könne, bei starkem Vorziehen der Bauchwand also eine Zugwirkung zwischen dieser und dem an ihr festgewachsenen Blinddarm erfolgen müsse. In der zweiten Arbeit aus dem Jahre 1909 empfiehlt Jerusalem (7) sein Verfahren noch einmal und macht genaue Angaben über die Länge der einzelnen Applikationen der Saugglocke und die Zahl der notwendigen Sitzungen. Interessant ist die Angabe, dass, solange eine starke Rötung der Haut unter Einwirkung des Vakuum erfolge, auch die schmerzstillende Wirkung auf sich warten lasse. Als Material dienten Jerusalem hauptsächlich Fälle von Appendektomie mit Adhäsionsbeschwerden. Es ist somit Jerusalem das Verdienst zuzuerkennen, das Saugverfahren für die Nachbehandlung von Laparotomien zuerst warm empfohlen und erprobt zu haben.

Auch Kroh (8) aus dem Kölner Bürgerhospital berichtet neuestens über in das Jahr 1908 zurückreichende Versuche mit „Saugmassage“ zur Behandlung alter peritonealer Adhäsionen. Seine Tierversuche erwiesen die interessante Tatsache eines bis zum Peritoneum reichenden interstitiellen Oedemes aller Bauchdeckenschichten schon nach wenigen Minuten. Beim Kaninchen gelang es Kroh durch das Saugverfahren und entsprechende Verschiebung der Glasglocke Darminhaltsmassen in einer gewünschten Richtung zu bewegen.

Ich möchte an dieser Stelle nur die Bemerkung einflechten, dass unsere so zahlreichen im Laufe von vielen Jahren ausgeführten Adhäsionslaparotomien nur an Patienten gemacht wurden, bei denen die mannigfachsten unblutigen Behandlungsversuche zur Behandlung ihrer Beschwerden schon vergeblich stattgefunden hatten.

Gerade über das Saugverfahren mit grossen Glasglocken haben wir reichliche Erfahrungen gesammelt und gesehen, dass bei den

hartnäckigen Formen, speziell den postoperativen, ein genügender Erfolg nicht erzielt werden kann. Wir liessen manche Fälle monatelang von geübtester Hand (von schwedischen Berufsmasseuren) täglich massieren, verwendeten Fibrolysin, hohe Einläufe, zum Teil mit dem sogenannten Enterocleaner — alles war vergeblich.

In anderen, leichteren Fällen haben auch wir eine günstige Beeinflussung der Empfindlichkeit von Bauchnarben und der Adhäsionsbeschwerden durch das Saugverfahren gesehen. Wir betonen dies nur, um darauf zu verweisen, dass es uns für die Beurteilung der Wirksamkeit des Elektromagnetverfahrens nicht an den zur objektiven Beurteilung notwendigen Vergleichspunkten fehlt.

Wir konnten also bisher mit dem Verfahren feststellen:

Verwachsungen von Dickdarmteilen unter einander, speziell mit grösster Sicherheit die Adhäsionsfixierung zwischen Colon ascendens oder Coecum und Quercolon, zwischen Quercolon und Flexura sigmoidea oder zwischen letzterer und dem Coecum.

Bei schweren Transversoptosen gelingt es einwandsfrei durch Heben und Seitwärtsziehen des Quercolons den Nachweis zu erbringen, ob eine Adhäsionsfixation nach Art der Läufe einer Doppelflinte zwischen Querdarm und auf- oder absteigendem Dickdarm vorhanden ist, oder ob es sich nur um Senkung handelt.

Es lassen sich Fixierungen des Dickdarms an Laparotomienarben ausserordentlich deutlich nachweisen. Ebenso gelingt es, Netzadhärenzen an einer Laparotomienarbe oder an entfernter Stelle aufzufinden.

Auch für den Magen und Dünndarm haben wir in einer allerdings kleineren Zahl von Fällen wichtige diagnostische Aufschlüsse durch das Verfahren erhalten.

So konnten wir mehrmals die Fixierung bestimmter Magenwandabschnitte sehen, die Anteilnahme von Dünndarmschlingen an einem Adhäsionsprozess erweisen. Beim Vorhandensein von Bauchbrüchen konnten wir die von denselben beherbergten Intestina topographisch vorher bestimmen.



Die Bauchfellverwachsungen.

Der leitende Gedanke bei der Ausarbeitung der Technik des eben geschilderten Verfahrens war zunächst die mir ausserordentlich bedeutsam erscheinende Frage der peritonealen Adhäsionen.

Ich habe mich sowohl mit den postoperativen, als spontan entstehenden Bauchfellverwachsungen seit mehr als 10 Jahren eingehend beschäftigt, mein ganzes zugehöriges Material von Anbeginn sorgfältig gesammelt und im Sinne der zu lösenden Fragen bearbeitet. Mehr als 170 „Adhäsionsfälle“ (mit Ausschluss des postoperativen Darmverschlusses durch Strangulation) wurden in diesem Zeitraum von uns operativ behandelt.

Ein auf der letzten Naturforscherversammlung in Wien gehaltener Vortrag hat eingehend die Gründe und das Wesen ihrer Entstehung, häufig wiederkehrende Typen der Adhäsionen, die Anzeigen und Gegenanzeigen zur operativen Behandlung, die von uns geübte Technik und schliesslich die Resultate bei den verschiedenen Formen geschildert. Seine ausführliche Wiedergabe erfolgt in nächster Zeit.

Ich möchte deshalb hier nur einige der mir im Hinblick auf das Elektromagnetverfahren wichtig erscheinenden Gesichtspunkte der Adhäsionsfrage kurz hervorheben.

Wir haben die Adhäsionen nach ihrer klinischen Pathogenese in kongenitale, traumatische, postoperative und spontane eingeteilt. Zwischen den letzten beiden Formen gibt es begreiflicherweise Kombinationen.

Die postoperativen Bauchfellverwachsungen kommen sowohl nach völlig aseptisch ausgeführten und verlaufenden Eingriffen in der Bauchhöhle, als nach solchen mit operativer Eröffnung des Magendarmkanals, als endlich nach Eingriffen wegen drohender oder manifester, umschriebener oder allgemeiner Peritonitis, bedingt durch eine Verletzung oder Erkrankung eines intraabdominellen Organes zur Beobachtung. In letzteren beiden Fällen ist die Genese der Adhäsionen zweifellos eine „entzündliche“.

Für die erstgeschilderte Art bedürfen wir unter der Voraussetzung des Fehlens einer von uns während des Eingriffs in einer aseptischen Bauchhöhle gesetzten Infektion einer anderen Erklärung.



Die spontanen Adhäsionen scheiden sich wieder in solche, deren Entstehung an eine klinisch manifest gewordene entzündliche Erkrankung eines Bauchhöhlenorgans und der Peritonealserosa geknüpft ist, von jenen, die sich ohne nachweisbare krankhafte Erscheinungen ganz allmählich und schleichend entwickeln. Die letzteren haben viel Aehnlichkeit mit den nach einem völlig aseptisch verlaufenen Eingriff entstandenen Adhäsionen. Es muss für ihre Entwicklung eine Disposition angenommen werden. Wir suchen dieselbe in dem Vorhandensein einer Konstitutionsanomalie. Es handelt sich in der Mehrzahl der Fälle um Menschen mit angeborener Splanchnoptose vom Typus des Stiller'schen Habitus, seltener mit erworbener Magendarmsenkung.

Die Konsequenzen der Lage, Gestalt- und Längenanomalien des Darms, der Muskelschwäche der Bauchdecken und damit der Bauchpresse sind die Begriffe: chronische Stase (Obstipation), Colitis, Pericolitis adhaesiva.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass eine von Vogel (9) zur Erklärung zahlreicher krankhafter Veränderungen angenommene kongenitale Unterwertigkeit des Bindegewebes dabei eine Rolle spielt.

Ausserdem denken wir an die Möglichkeit einer vielleicht mit ihr im Zusammenhang stehenden verringerten Regenerationsfähigkeit der Serosadeckzellen, sowie an eine Störung des Fermentchemismus des Organismus bei vorhandenem Status asthenicus.

Die von uns gemachte Beobachtung, dass ein relativ grosser Teil der postoperative Adhäsionsbildung zeigenden Individuen auffallende Neigung zur Bildung von Narbenkeloid aufweist, mag hier Erwähnung finden. — Die Zusammengehörigkeit der genannten Formen von postoperativen und spontanen Adhäsionen wird noch wahrscheinlicher, wenn wir bedenken, dass erstere besonders häufig nach Eingriffen zur Entfernung eines oft nur ganz leicht chronisch erkrankten Wurmfortsatzes bei Menschen mit Enteroptose und Gascoecum gesehen werden. Die im Gefolge der chronischen Stase sich allmählich entwickelnden entzündlichen Wandveränderungen des Dickdarms bedingen sicher ungemein häufig das Auftreten von plastischen Serosaverklebungen.

Bezüglich der als sicher entzündlich anzusprechenden postoperativen Adhäsionsformen haben wir noch zweierlei zu bemerken.

Die progressiven, d. h. den Spontanlösungsvorgängen der Peritonealhöhle Widerstand leistenden, nach einem neuerlichen Ein-



griff nur um so intensiver in Erscheinung tretenden Verwachsungen sind häufig durch die Anwesenheit eines einen dauernden plastischen Reiz darstellenden Herdes, eines entzündlichen „Fokus“ bedingt. Zurückgelassene Fremdkörper, ein zwischen den Darmschlingen liegendes Teilstück des Wurmfortsatzes ein ungenügend versorgter Appendixstumpf, inficierte Seidenfäden, zerrissene Silberdrähte, Gewebsnekrosen, haarfeine „innere Fisteln“ des Magendarmkanals oder der Gallenblase (weibliches Genitale), chronisch vereiterte Mesenterialdrüsen und chronische, in dicke Schwielen eingebettete intraperitoneale kleine Abscesse, abgekapselte Kot- oder Gallensteine sind nur die geläufigsten Beispiele solcher als Adhäsionscentren wirkender Herde.

Die von uns und anderen erhobene überraschende Erfahrungstatsache, dass klinisch sehr schwere Peritonitiden, mit reichlichem eitrigem Exsudate, oft bei einer wegen Narbenhernie ausgeführten Relaparotomie eine ganz oder nahezu adhäsionsfreie Bauchhöhle zeigen, während leichtere, circumscripte fibrinös eitrige Formen, ja, wie schon erwähnt, klinisch völlig glatt verlaufende Laparotomien gelegentlich zu den ausgedehntesten und schwersten Verwachsungen führen, findet unserer Ansicht nach durch bekannte biologische Vorgänge beim Entzündungsprozesse ihre Erklärung.

Das an polynucleären Leukocyten überreiche Exsudat eines akut entzündlichen Prozesses enthält ein proteolytisches Ferment, dessen Aufgabe darin besteht, die zerfallenden Leukocyten, die ausgeschiedenen Fibrinmassen, nekrotische Gewebsteile zu verflüssigen, zur Einschmelzung zu bringen und der nachfolgenden Resorption zugänglich zu machen. Auch junges Bindegewebe, also durch Organisation von Fibrinniederschlägen sich bildende Adhäsionen, können durch Leukocytenferment gelöst werden, Es ist dies dasselbe Ferment, dem auch die rasche Einschmelzung der Gewebe bei abscedierenden Phlegmonen zugeschrieben werden muss. Das Blutserum enthält ein diesen Vorgang hemmendes, antitryptisches Agens, das Antiferment.

Bei ganz leichter Infektion ohne Bildung eines zellreichen Exsudates mit geringgradiger Fibrinausscheidung auf, zwischen und unter den Serosadeckzellen fehlt natürlich diese proteolytische Wirkung und sehen wir gerade da einen uns vordem schwer verständlichen, schleichenden und heimtückisch weiter kriechenden Vorgang der Adhäsionsbildung.



So ist es auch ganz begreiflich, dass die fibrinös-eitrigen, von Schlinge zu Schlinge kriechenden, zwischen diesen und den Mesenterialblättern kleine Abscesse hinterlassenden, an flüssigem Exsudat armen Peritonitiden bei ihrer Ausheilung viel reichlichere Verwachsungen hinterlassen, als die exsudatreichen, bei denen wir bei der Laparotomie ein anscheinend über die ganze Bauchhöhle verbreitetes dünnflüssiges, eitriges Exsudat finden.

Es fehlt ersteren das den Gewebszerfall, die Nekrose, hintanhaltende Antiferment und sind irreparable Gewebsstörungen deshalb in soviel grösserem Ausmasse vorhanden. Bei den exsudatreichen Formen löst die Leuko- und Lymphoprotease Fibrin und Granulationen auf und kann es zu einer völligen Regeneration der Serosadeckzellen kommen.

Es ist bekannt, dass selbst sehr grosse Peritonealdefekte sich rasch mit solchen wieder vom Rande her bedecken. Burci (10). Es erscheint uns durchaus wahrscheinlich, dass die bei chronischer Stase entstehende Colitis zu Fibrinausscheidungen auf der Darmserosa führt, welche dann ganz allmählich zu ausgedehnten adhäsiven Prozessen die Veranlassung gibt.

Die genauere Kenntnis dieser für die Exsudatresorption und den Ablauf der entzündlichen Prozesse wichtigen Vorgänge knüpft sich an die Namen Kolaczek (11), Müller (12), Peiser (13), Jochmann (14), Opie (15) u. a. Sie erklären manche klinisch längst bekannte, aber in ihrem Wesen schwer verständliche Tatsache, so z. B. die eitrige Umwandlung seröser Pleuraexsudate nach steriler Punktion.

Wir mussten kurz auf sie eingehen, da sie von Bedeutung für die allgemeinen Prinzipien der Adhäsionsprophylaxe sind. Dass eine solche dringend erwünscht ist, mag aus folgenden Zahlen unseres eigenen Materiales hervorgehen.

Die Häufigkeit der durch charakteristische Beschwerden diagnostizierbaren postoperativen Adhäsionen ist nach unseren Nachforschungen an einem Material von über 3000 Laparotomien mit 12—15 pCt. einzuschätzen.

In $3^1/_4$ pCt. des Gesamtmateriales waren die Erscheinungen so schwer, dass sie zu einmaliger oder noch öfter wiederholter neuerlicher Operation, also zur Relaparotomie zwangen.

Die Nachforschungen über die bis jetzt in der Literatur nahezu fehlenden Dauerresultate dieser Operationen ergaben, dass man



durch den erneuten Eingriff, die Adhäsionslaparotomie, bei postoperativen Verwachsungen in ungefähr 70, bei den sogenannten spontanen in etwa 75—80 pCt. mit einem guten Resultate zu rechnen hat. Es bleibt also ein immerhin recht erheblicher Teil von Fällen übrig, in denen trotz aller prophylaktischen Massnahmen in der Nachbehandlung, trotz verschiedenster operativer Eingriffe, Lösung von Adhäsionen, Resektionen von Darmteilen, Enteroanastomosen usw. andauernd heftigste Beschwerden und zum Teil das Allgemeinbefinden auf das Schwerste beeinträchtigende funktionelle Störungen des Magendarmkanals bei unseren Patienten bestehen bleiben.

Dieses völlige Versagen der Prophylaxe, der unblutigen und operativen Therapie bei rebellischen Adhäsionsformen einerseits, andererseits die doch relativ grossen Verhältniszahlen des Auftretens von Adhäsionsbeschwerden überhaupt, haben uns veranlasst, der Frage der Vorbeugung ungeachtet des bisher nur wenig befriedigenden Ergebnisses der zahlreichen ihr gewidmeten experimentellen Arbeiten erneut in mehrfacher Weise näherzutreten.

Die Prinzipien und Methoden der Adhäsionsprophylaxe.

Man hat auf die mannigfaltigste Weise versucht, der Bildung von Adhäsionen vorzubeugen, sie im Stadium der Fibrinverklebung der Organe zu lösen und — wenn dies misslingt — sie späterhin zu beseitigen. Die für diese Zwecke dienstbar gemachten Prinzipien lassen sich, um eine Uebersicht über die bisher betretenen Wege zu geben, kurz in folgender Weise gruppieren.

Man versucht eine Prophylaxe auf

1. chemischem,
2. biologischem,
3. mechanischem Wege.

Es entspricht der Natur der Dinge, dass die verwendeten Methoden nicht selten mehreren dieser Prinzipien zu gleicher Zeit gerecht werden.

Ad 1. Angesichts der ausschlaggebenden Rolle, welche das Fibrin bei der ersten Verklebung der serösen Häute spielt, ist es ein völlig logischer Vorschlag Vogel's (l. c.), dem wir sehr verdienstvolle experimentelle Untersuchungen über die Adhäsionsfrage verdanken, fibrinlösende Substanzen zu versuchen. Er verwendete dazu Pepton, ohne jedoch damit Befriedigendes erzielen zu können.



Ebenso zog Vogel das Hirudin als fibrinolytische Substanz in Frage, wurde aber durch von pharmakologischer Seite beobachtete Reizwirkungen auf die Serosa von weiterer Erprobung dieser Substanz abgehalten.

Mein Schüler W. Schmiedt hat diese Versuche neuerdings wieder selbständig aufgenommen und gelangte in einer Reihe sorgfältiger Tierexperimente zu dem Schlusse, dass Hirudin bei durch längere Zeit fortgesetzter Zuführung in die Bauchhöhle in der Lage sei, adhäsionshemmend zu wirken.

Allerdings steht der Anwendung beim Menschen die Notwendigkeit einer wiederholten Zuführung sehr im Wege. Für das Tierexperiment hat Schmiedt ein Verfahren ausgearbeitet, das die wiederholte Zuführung grösserer mit Kochsalzlösung verdünnter Hirudinmengen ohne neuerliche Eröffnung der Leibeshöhle durch Einstichinjektion gestattet.

Das Nähere über diese Versuche findet sich in einer ausführlichen Publikation im Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 104, Heft 4.

Das Fibrolysin ist wegen der ihm zugesprochenen Eigenschaft, junges Narbengewebe zu lösen, vielfach bei peritonealen Adhäsionen jüngeren und älteren Datums verwendet worden. Auch wir haben es vielfach versucht, ohne dass wir zu dem Urteil einer unbedingten Bejahung seiner Wirksamkeit gekommen wären.

Aehnlich lauten die zahlreichen in der Literatur verstreuten Kritiken.

Die Aufgabe der **chemischen Fibrinlösung** ohne Reizung und Schädigung der Vitalität der Serosadeckzellen stellt ein vielleicht noch mit Erfolg in Angriff zu nehmendes Problem dar. Gegenwärtig ist es für die menschliche Pathologie als noch ungelöst zu bezeichnen.

ad 2. Auf biologischem Wege ist vielleicht in Zukunft mehr zu erwarten.

Der springende Punkt wäre die Erstrebung einer uns zurzeit allerdings noch nicht gelungenen therapeutischen Einwirkung auf die Serosadeckzellen selbst im Sinne einer Konservierung zum Schutze vor Nekrose und Abstossung und einer Beschränkung der Ausscheidung grosser Fibrinmengen.

Leider sind zur Stunde unsere Kenntnisse über die Ursachen der Menge der Fibrinausscheidung in der Bauchhöhle, ihr Ver-

hältnis zur anatomischen Form und Bakteriologie des jeweils vorliegenden Entzündungsprozesses und den gebildeten Exsudatmengen noch keineswegs völlig geklärt.

Es handelt sich ferner um die ausserordentlich wichtige Frage der Autolyse der Exsudate.

Obwohl es schon lange bekannt ist, dass leukozytenhaltiger Eiter Fibrin löst [Leber (16)], ist doch erst durch die neueren Forschungen über die Fermente des Blutes, die Proteasen, spez. die Leukoprotease uns dieser Vorgang in seinem eigentlichen Wesen nähergerückt worden.

Die von den Leukocyten gebildeten fibrinolytischen Fermente, deren Tätigkeit bereits abgeschiedenes Fibrin wieder zur Auflösung bringt [Opie und Barker (17), Jochmann (18), Müller (49) und Kolaczek (20) u. v. A.] spielen bei der Lehre von den Entzündungen der serösen Häute und speziell wieder für die Adhäsionsfrage eine wichtige Rolle. Es handelt sich da um komplizierte Vorgänge, deren eingehende Erforschung mit spezieller Berücksichtigung der Entstehung und Verhütung der peritonealen Adhäsionen dringend erwünscht ist.

Nicht nur bakteriell bedingter, sondern auch steriler Eiter enthält die Protease der polynukleären Leukocyten. Wir verweisen mit Absicht auf diese Tatsache, weil sich daraus das eigentümliche Verhalten stark reizender Substanzen wie Terpentinöl, Origanumöl zur experimentellen Bildung von Peritonealadhäsionen erklärt. Es finden sich multiple kleine Abscesse, aber keine Adhäsionen. Der verschiedene Fermentgehalt der Exsudate hängt von dem Vorwiegen der einzelnen Exsudatzellarten ab.

E. Bircher (21) empfiehlt aus allerdings ganz anderen Erwägungen für die Behandlung akuter Peritonitiden das Leukofermantin. Er glaubt, dass das im Blutserum enthaltene Antiferment das den Gewebszerfall (Serosazellnekrose) bedingende proteolytische Ferment der Eiterzellen unschädlich machen kann und hat bei solcher Art behandelten Fällen Adhäsionsileus seltener als sonst auftreten sehen.

Wir erwähnen dieser Bestrebungen deshalb, weil sie einen allerdings weder durch Autopsie in vivo, noch durch das Tierexperiment gestützten Versuch einer biologischen Beeinflussung des Entzündungsvorgangs in der Bauchhöhle und seiner Folgen darstellen.



Experimentelle eingehende Untersuchungen über den Einfluss sterilen Eiters, sowie anderer fibrinlösendes Ferment enthaltende Flüssigkeiten und Organpresssäfte auf künstlich erzeugte Adhäsionen beim Tier würden vielleicht zu einem einmal für die Praxis brauchbaren Wege führen können. Die Einbringung von Substanzen in die Bauchhöhle, welche die Serosaverklebungen auf mechanischem Wege als Interpositum verhüten sollen, hat auch ihre biologischen Gesichtspunkte. Diese sollen hier ganz kurz genannt sein.

Es besteht zugleich die Absicht, die Serosadeckzellen zu schützen, sie durch die klebrige Beschaffenheit, die schwierige Resorption der verwendeten „Gleitschmieren" vor der Abstossung zu bewahren.

Das Oliven- und Kampheröl soll die Lymphbahnen des Zwerchfelles mechanisch verlegen, dadurch aber die Resorptionsvorgänge in der Peritonealhöhle verlangsamen.

Im gleichen Sinne der Resorptionsverzögerung allerdings auf ganz anderem Wege ist auch die Verwendung des Adrenalins gedacht. Von manch anderen noch zu erwähnenden Substanzen erwartet man gleichfalls neben der mechanischen eine günstige Einwirkung auf die Erhaltung oder rasche Regeneration der geschädigten Deckzellen.

Ein anderer biologischer Weg zur Adhäsionsprophylaxe stellt sich uns in der Verwendung aktiver Hyperämie zur Nachbehandlung nach Laparotomien dar.

Sie wird in verschiedensten Formen angewendet (Heissluftkasten, Thermophore, Diathermie, heisse Eingiessungen per Rectum). Verschiedene Autoren loben die rasche und sichere Anregung der Peristaltik [Gelinsky) (22)] und damit auch die Adhäsionsprophylaxe. Die resorptionsbefördernde und antibakterielle Wirkung der Hyperämie vereint sich hier mit der mechanischen. Man kann hier also von einer Kombination der verschiedensten Prinzipien der Adhäsionsprophylaxe sprechen. Auch die Stauungshyperämie durch Verwendung grosser, auf das Abdomen aufgesetzter Saugglocken wird bei der Behandlung ausgebildeter Adhäsionen verwendet und liegt ihre Bedeutung wohl hauptsächlich in ihrer mechanischen Wirkung.

ad 3. Das **mechanische** Prinzip der Adhäsionsprophylaxe zeigt uns die verschiedensten Möglichkeiten seiner Entfaltung.

Wir scheiden sie in dreifacher Weise:

a) Interposition,
b) Anregung der Peristaltik,
c) Lokomotion des Darms und der Abdominaleingeweide durch vom Magendarmkanal oder von den Bauchdecken aus wirkende „physikalische" Massnahmen.

Das Hauptziel der so zahlreichen nach Erprobung im Tierversuch empfohlenen „Gleitschmieren" ist die Schaffung einer feinen, nur langsam resorbierbaren Schutzhülle zur Deckung der gesetzten Serosadefekte bis zur völlig erfolgten Regeneration bei ungenügender Lokomotion der Organe.

Diesem Zwecke sollten dienen:

1. Dünne Häutchen, Celloidin, Collodium.
2. Nicht resorbierbare Fremdkörper: Cargile's Membran, Protektivsilk, Guttaperchapapier, Gazeläppchen.
3. Fette, Oele, Stoffe aus der Reihe der Paraffine, Olivenöl, Kampferöl, Sesamöl, Gomenolöl, Petroleum, Oel aus tierischem Netzfett, Netzfettemulsion, Lanolin, Vaselin, Paraffinum liquidum und solidum, Hammeltalg, Jodvasogen, Jodipin.
4. Mucilaginosa, mucinhaltige oder eiweissartige Substanzen, wie: Hühnereiweiss, Gelatine, Agar-Agar, Salep, Gummi arabicum, Carrageen, tierischer Glaskörper.

Einer kurzen Bemerkung bedarf das Kampferöl; dasselbe verdient trotz der wiederholt aufgestellten Behauptung seiner „adhäsionsverhütenden" Wirkung dies Epitheton nicht.

Es ist durch zahlreiche exakte, experimentelle Untersuchung festgestellt, dass es eine recht bedeutende reizende Wirkung auf die Abdominalserosa ausübt, dass es sogar Adhäsionen in vorher verwachsungsfreier Bauchhöhle erzeugt. Aus der Tatsache, dass man nach mit Kampferöl behandelter Peritonitis bei einer Relaparotomie die Bauchhöhle adhäsionsfrei findet, darf man nicht den Rückschluss auf die Erzielung dieses Befundes durch das Kampferöl machen. Die Gründe hierfür haben wir schon früher auseinandergesetzt.

Die mechanische Verlegung der resorbierenden Lymphbahnen des Zwerchfelles kann vielleicht der Bakterien- und Giftresorption im gefahrdrohenden Stadium der Entzündung des Peritoneums einen

gewissen Nutzen schaffen, wird aber dem Vorgang der Fibrinlösung kaum förderlich sein. Mehr Erfolg würden wir uns von der Verwendung der Mucilaginosa versprechen.

Vogel (l. c.) hat im Tierversuch die besten Resultate mit dem Gummi arabicum erzielt. Die auf unsere Veranlassung von unserem Schüler Pribram angestellten Versuche mit tierischem Glaskörper gehen von der Erwägung aus, dass dem Tierkörper entstammende mucinhaltige, albuminoide Substanzen, ohne selbst zu reizen, die erwünschte einhüllende Schutzwirkung auszuüben imstande sind. Der Glaskörper lässt sich steril gewinnen, bedingt, unter entsprechenden Kautelen gewonnen, keine Infektionsgefahr, wird aber in Zukunft vielleicht noch besser durch ein synthetisches Mucingemisch ersetzt werden können. Die Resorption scheint allerdings ziemlich rasch zu erfolgen, aber es handelt sich ja, wie wir gesehen haben, um einige wenige kritische Tage.

Unser Urteil über die Wirksamkeit der Gleitschmieren in der menschlichen Pathologie ist zur Zeit ein völlig ungenügendes. Es muss festgehalten werden: 1. dass die grosse Mehrzahl derselben überhaupt am Menschen nie versucht worden ist, 2. dass man über das Ergebnis ihrer Verwendung meist im Unklaren bleibt, da die Gelegenheit zu einer Revision des Zustandes der Bauchhöhle für gewöhnlich fehlt, 3. endlich, dass bisher nicht geschieden worden ist zwischen Anwendung der adhäsionsprophylaktischen Substanzen bei Laparotomien wegen Peritonitis und bei intakter Serosa. Die Operateure finden offenbar nicht den Mut, die verschiedenen empfohlenen Substanzen am Lebenden zu verwenden. Die nicht ganz einwandsfreien Ergebnisse der Tierversuche mögen viel dazu beigetragen haben.

Die möglichst frühzeitige und energische Anregung der Peristaltik beansprucht naturgemäss die grösste Bedeutung in der Frage der Adhäsionsvorbeuge; denn zur Entwicklung der Verwachsungen gehört ein gewisser Ruhezustand der Teile; arbeiten Darm und Bauchpresse, so werden die Verklebungen gelöst, bevor es zu Bindegewebsbildung an den durch Fibrin adhärenten Organen kommt.

Physostigmin, Atropin, Pituitrin sind die pharmakodynamisch hauptsächlich verwandten Mittel zur Anregung frühzeitiger Darmtätigkeit. Dazu gesellen sich die Empfehlungen frühzeitiger Nahrungsaufnahme, die Verordnung verschiedenster Abführmittel. Die

Anwendung der Hyperämie in Form des Heissluftkastens oder elektrischen Lichtbades wird mit Recht als ein mächtig die Peristaltik erregendes Verfahren gepriesen. —

Auch das oftmals wiederholte, von uns bei jeder Laparotomie vom Operationstage an verwendete Mikroklysma mit Glyzerin, die verschiedenen Arten der Darmeingiessung, das Elektroklysma, dienen diesem Zwecke und haben zweifellos ihre Erfolge.

Die gewollte Bewegung des Darms und der Abdominalorgane durch vom Magendarmkanal oder durch die Bauchdecken wirkende physikalische Massnahmen wollen gleichfalls die durch Faserstoffausscheidung verklebten Teile lösen und zu fortwährender Lageveränderung veranlassen. —

Sehr Gutes haben wir von der auch von mancher Seite empfohlenen wechselnden Körperlage gesehen. Besonders aber empfehlen wir nach Appendektomie die Lagerung des Kranken auf die linke Leibesseite, welche die Verklebung des von der Laparotomiewunde geschobenen Netzes unserer Erfahrung nach tatsächlich mit grosser Wahrscheinlichkeit zu verhüten vermag. Beckenhochlagerung, Steillegung des Oberkörpers und besonders der Wechsel der Lage kommen sicher als mechanisch der Verklebung entgegenarbeitende Faktoren in betracht. Auch das frühzeitige Verlassen des Bettes wird durch diese Gesichtspunkte gestützt. Man hat empfohlen, einen Sauerstoff-, einen Wasserstoffsuperoxydstrom durch die Bauchhöhle zu leiten. Einer der ersten Vorschläge der Adhäsionsvorbeuge, die Anfüllung der Bauchhöhle nach gemachtem Bauchschnitt mit grösseren Mengen physiologischer Kochsalzlösung von P. Müller, fusst auf demselben Gesichtspunkte. Auch die Masseneinläufe vom Darm aus, die Lufteinblasung, die Magenspülung wollen nicht nur durch Anregung der Peristaltik, sondern auch durch mechanische Lageveränderung wirken. Dasselbe gilt von der frühzeitig auszuführenden schonenden Massage des Leibes, der Faradisation der Bauchdecken, der frühzeitigen Anwendung des Saugverfahrens. Man sieht, dass kaum eine Möglichkeit, die Abdominalorgane zu bewegen, unbenützt geblieben ist. Jeder erfahrene Operateur hat sich seine Behandlungsart, zu der er Vertrauen gewonnen hat, ausgebildet. —

Die von uns empfohlene Bewegung des eisengefüllten Magendarmkanals durch den durch die Bauchdecken einwirkenden Elektromagneten gehört in den Rahmen des eben geschilderten



mechanischen Bewegungsprinzipes. Die Möglichkeit frühzeitiger Anwendung und der Lokalisation auf bestimmte Teile des Magendarmkanals erscheinen uns gegenüber manchen anderen Methoden besonders wertvoll. Eine Anregung der Peristaltik durch die beliebig oft zu verändernde Lage des Darms halten wir für eine natürlich sehr erwünschte Nebenwirkung.

Die gegebene Uebersicht über die Prinzipien und die Methoden der Adhäsionsprophylaxe zeigt durch die Mannigfaltigkeit der Methoden, dass ein einheitliches und völlig befriedigendes Verfahren zur Zeit noch nicht gefunden ist. Sie zeigt uns aber auch neue Wege und Möglichkeiten, dem erstrebten Ziele näher zu kommen.

Literatur.

1. Sellheim, Der Magnet als diagnostisches Hilfsmittel und Heilmittel in der Gynäkologie. Centralbl. f. Gyn. 1906. Nr. 11.
2. Meyer-Gottlieb, Experimentelle Pharmakologie. Urban u. Schwarzenberg. 1910.
3. Katsch u. Borchers, Das experimentelle Bauchfenster. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie. 1912. Bd. 12.
4. Gelinsky, Die Gefahren, Verhütung und Behandlung der abdominalen Infektion, der Passagestörungen und ihrer Folgezustände. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 103. H. 4.
5. Kirchberg, Druck- und Saugbehandlung in der ärztlichen Praxis. Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 30. — Die Behandlung peritonealer Adhäsionen. Med. Klinik. 1914. Nr. 13.
6. Jerusalem, Einiges über die Nachbehandlung Laparotomierter. Münchener med. Wochenschr. 1908. Nr. 21.
7. Jerusalem, Ueber Beschwerden nach Appendektomie und deren Behandlung. Med. Klinik. 1909. S. 1963.
8. Kroh, Beitrag zur Behandlung peritonealer Adhäsionen. Münchener med. Wochenschr. 1914. Nr. 7.
9. Vogel, Klinische und experimentelle Beiträge zur Frage der peritonealen Adhäsionen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 63. S. 296 ff.
10. Burci, Cit. bei Weil, Die akute freie Peritonitis. Ergebnisse der Chirurgie von Payr u. Küttner. 1911. Bd. 2. S. 278.
11. Kolaczek, Ueber Antifermentbehandlung eitriger Prozesse ohne Incision. Centralbl. f. Chir. 1908. — Ueber die Behandlung eitriger Prozesse mit Antifermentserum und ihre theoretischen Grundlagen. Beitr. z. klin. Chir. 1908. Bd. 61.
12. E. Müller, Ueber das Verhalten des proteolytischen Leukocytenfermentes usw. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1908. Bd. 91 u. 92. Nr. 30.
13. Peiser u. E. Müller, Neue Gesichtspunkte bei der Behandlung eitriger Prozesse. Münchener med. Wochenschr. 1908. Nr. 17.



14. Jochmann, Zur Bedeutung des proteolytischen Leukocytenfermentes für die pathologische Physiologie. Virchow's Archiv. 1908. Bd. 194.
15. Opie, Exper. pleurisy-resolution of the fibrinous exsudate. Journ. of experim. med. Vol. 9. p. 391.
16. Leber, Die Entstehung der Entzündung. Leipzig 1891.
17. Opie u. Barker, Leukoprotease and antileucoprotease etc. Journ. of. exp. med. 1907. Vol. 9.
18. Jochmann, l. c.
19. Müller u. Peiser, Ueber die Technik der Antifermentbehandlung eitriger Prozesse. Beitr. z. klin. Chir. 1908. Bd. 60.
20. Kolaczek, l. c.
21. Bircher, Leukofermantin statt Kampferöl in der Behandlung peritonealer Affektionen. Centralbl. f. Chir. 1913. Nr. 43. S. 1657.
22. Gelinsky, Die Heissluftbehandlung nach Bauchoperationen. Centralbl. f. Chir. 1908. S. 1.



IX.

(Aus der II. chirurg. Abteilung des Auguste-Viktoria-Krankenhauses in Berlin-Schöneberg.)

Experimentelles und Klinisches über die Thymusdrüse.[1]

Von

O. Nordmann.

I.

Die Bedeutung der Thymusdrüse in der Physiologie und der pathologischen Anatomie ist trotz vielfacher Experimente und Untersuchungen, die in den letzten Jahren unternommen worden sind, noch nicht geklärt. Es sind zwei Fragen, die Interesse verdienen: 1. Was schadet ein Zuwenig von Thymus, bzw. ein Defekt der Drüse? und 2. Was schadet dem menschlichen Organismus ein Zuviel von Thymusgewebe?

Die erstere Frage ist nur durch das Experiment zu beantworten. Es ist bis jetzt kein Fall in der Literatur bekannt geworden, in dem bei der Sektion eines Kindes eine Aplasie der Thymusdrüse konstatiert worden wäre. Da ferner die totale Exstirpation der Drüse beim lebenden Kinde aus technischen Gründen unausführbar ist, so kann die menschliche Pathologie keinen Aufschluss über dieses Problem geben. Es kann deshalb nicht wundernehmen, dass man schon seit langer Zeit die Folgen der Thymusexstirpation im Tierversuche studiert hat. Es erübrigt sich, alle dahingehenden Arbeiten aufzuzählen, enthält doch das erst kürzlich erschienene, umfassende Werk von Klose[2]) eine vollkommene Zusammenstellung aller bisher erschienenen Arbeiten. Die Ergebnisse der angestellten zahlreichen Experimente lassen sich in

---

1) Vorgetragen in der Sitzung der Berliner chirurgischen Gesellschaft am 25. Mai 1914.

2) Klose, Neue Deutsche Chirurgie. Bd. 3.

zwei grosse Gruppen einteilen; der eine Teil der Untersucher steht auf dem Standpunkt, dass die Drüse für den wachsenden Organismus absolut belanglos ist und ihre Funktion nach Entfernung des Organs höchstwahrscheinlich von anderen Drüsen mit übernommen wird. Zu diesen Autoren gehören besonders Sinnhuber, Fischer und Hammar. Auf der anderen Seite gibt es eine ganze Anzahl von Experimentatoren, die der Ansicht sind, dass die Exstirpation des Organs unzweifelhaft pathologische Veränderungen im Körper des Versuchstieres hervorruft, die zum Tode führen, und dass deshalb die Thymus als ein lebenswichtiges Organ anzusprechen ist. Diese neuere Auffassung von der Bedeutung der Thymusdrüse stützt sich in erster Linie auf die Versuche von Basch, des jüngst verstorbenen ausgezeichneten Untersuchers, der die Technik der Exstirpation ausgearbeitet und sorgfältige Studien an über 20 Würfen von jungen Hunden angestellt hat. Er kam zu dem Resultat, dass im Vordergrunde der Ausfallserscheinungen nach Thymusexstirpationen Veränderungen am Knochensystem stehen, die der Rachitis ähnlich sind. Er studierte die pathologischen Vorgänge am Skelett bei seinen Versuchstieren, indem er sie zu verschiedenen Zeitpunkten innerhalb der ersten sechs Lebensmonate tötete oder ihnen Frakturen setzte, deren Heilung durch Röntgenaufnahmen kontrolliert wurde. Er fand jedoch, vorwiegend bei ganz jungen Tieren, eine verminderte Ossifikation. Ein wesentlicher Punkt der Untersuchungsergebnisse Basch's, was vielfach übersehen worden ist, bestand jedoch darin, dass sämtliche thymektogene Störungen seiner Ansicht nach vorübergehender Art sind. Viel weiter ging in der Beurteilung der durch Thymusexstirpation hervorgerufenen pathologischen Vorgänge Matti. Seiner Meinung nach ist die Drüse bei wachsenden Hunden ein unentbehrliches Organ, nach dessen Entfernung er zunächst ein Latenzstadium, dann Muskelschwäche und Skeletterweichung und schliesslich eine zum Tode führende Kachexie beobachtete. Die Versuchstiere bekamen Spontanbrüche, eine erhebliche Kalkarmut des Knochensystems und Veränderungen am Skelett, die nach seiner Auffassung der Rachitis wesensgleich waren und mit einer Osteoporose einhergingen. Zu ganz ähnlichen Resultaten kamen Klose und Voigt. Auch sie haben fast ausschliesslich Hunde zu ihren Versuchen benutzt; neuerdings hat Klose weitere, ausführliche Mitteilungen über Experimente an Ziegen, Ratten usw. in Aussicht gestellt. Sie



halten es für wichtig, dass die Exstirpation der Drüse in der zweiten Lebenswoche erfolgt. Nach ihnen entsteht zunächst ebenfalls ein Latenzstadium von etwa 2 Wochen Dauer, dem dann ein Stadium cachecticum mit Knochen- und Muskelschwäche, Spontanfrakturen, Idiotie, Ausfall der struppigen Haare, Hornhauterkrankungen usw. folgt; das Ende der Tiere bestand stets in einem Coma thymicum. Bei ihren Versuchstieren war die Diaphyse brüchig wie „morsches Holz", und es fand sich eine Osteoporose der langen Röhrenknochen, eine Verzögerung der Ossifikation, Veränderungen, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Knochenatrophie erwiesen; die Kalkmenge der Knochen sank auf $^1/_4$ des Normalgehalts. Alle diese Störungen im Aufbau des Skelettes zeigten bei ihren Versuchstieren während einer bis zu zwei Jahren dauernden Beobachtungszeit keine Tendenz zur Heilung. Diese Differenz zwischen den Untersuchungsergebnissen von Basch und den seinen führt Klose darauf zurück, dass jener seine Tiere zu spät operierte und viel zu kurze Zeit am Leben erhalten hat. Ausser diesen Knochenveränderungen berichteten Klose und Vogt über neurologische Veränderungen, eine Tetanie und eine vermehrte Flüssigkeitsdurchtränkung des ganzen Gehirns, speziell der Ganglienzellen, pathologische Veränderungen, die sie ebenfalls auf eine Kalkverarmung des Organismus bezogen. Alle Krankheitserscheinungen des thymuslosen Hundes führten sie auf eine Säurevergiftung zurück; das Oedem des Gewebes entstand nach ihrer Ansicht infolge von Anhäufung von Säure durch abnorme Bildung oder infolge ungenügender Entfernung normaler Säuren. Klose hat dann ferner eine Frage studiert, die schon früher die Untersucher beschäftigt hat, nämlich die Beziehungen der Thymusdrüse zur Milz. Er fand eine Vergrösserung der letzteren bei thymuslosen Hunden. Wurde den im Involutionsstadium thymektomierten Tieren sekundär die Milz entfernt, so erfolgte stets in kürzeren oder längeren Wochen der Tod. Seiner Ansicht nach ist die Milz berufen, die abklingende Funktion der Thymus zu ergänzen, und Klose ging sogar so weit zu behaupten, dass der Fettkörper der Thymus die Funktion der entfernten Milz übernimmt.

Schon im Jahre 1907 habe ich gemeinsam mit C. Hart experimentelle Studien über die Bedeutung der Thymusdrüse für den tierischen Organismus begonnen; auch wir haben zu unseren Ver-



suchen junge Hunde benutzt. In unserer ersten Mitteilung[1]) fassten wir die Ergebnisse unserer Arbeiten in folgende Feststellungen zusammen: die Thymus ist ein für das Wachstum wichtiges, vielleicht sogar unerlässliches Organ. Es steht in Beziehungen zur Nahrungsassimilation und zur Regulation der Herz-Arterienaktion und ist wahrscheinlich bedeutsam für die Widerstandskraft des Organismus gegenüber bakteriellen Einflüssen. Die Entwicklung der Keimdrüsen steht gleichfalls in Beziehung zur Thymus. Nur die totale, nicht aber die partielle Exstirpation löst krankhafte Erscheinungen aus, die sich als ein langsames Versiegen der Lebenskraft kennzeichnen. Ein Ueberschuss von Thymus resp. ihren Stoffwechselprodukten ruft Intoxikationserscheinungen hervor, die sich nach Schwinden des Ueberschusses schnell verlieren. Knochenveränderungen irgendwelcher Art konnten wir bei den thymektomierten Hunden nicht ein einziges Mal feststellen; sie wurden in den verschiedensten Zeitabständen nach der Operation getötet und das ganze Skelett sorgfältig untersucht. Diese Abweichung von den Untersuchungsergebnissen Basch's erklärten wir damit, dass unsere Versuchstiere im Freien aufgezogen wurden und eine kalkreiche Nahrung erhielten.

In einer zweiten Mitteilung[2]) habe ich über eine weitere Reihe von Versuchen berichtet und habe betont, dass man mit der Wertung der Folgen der Thymusexstirpation warten muss, bis das Wachstum abgeschlossen ist, d. h. mindestens längere Monate nach dem Eingriff. Wir haben seinerzeit unsere Versuchstiere in der dritten bis sechsten Lebenswoche operiert und haben als die ersten die Meltzer'sche Insufflation bei der Operation benutzt und dadurch die für die kleinen Tiere besonders verhängnisvollen Folgen des doppelseitigen Pneumothorax ausgeschaltet. Wir fanden auch bei dieser Gruppe von Experimenten in keinem einzigen Stadium nach der Thymektomie irgendeine Knochenveränderung, die an eine Kalkverarmung, Osteoporose oder gar Rachitis erinnert hätte. Wir konnten im wesentlichen die früher mitgeteilten Untersuchungsergebnisse bestätigen. Die Tiere boten das Bild einer gewissen Muskelschwäche, erkrankten an Pyodermien; ihr allgemeiner Ernährungszustand blieb anfangs zurück; einige Male sahen wir Veränderungen in den Ovarien und den Testikeln in Gestalt der

1) Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 18.
2) Archiv f. klin. Chir. Bd. 92. H. 4.



Atrophie bzw. der Vermehrung der Zwischenzellen mit gleichzeitigem Schwund des spezifischen Parenchyms; bei der Sektion der spontan gestorbenen Tiere, die niemals älter als ein Jahr wurden, fand sich als Todesursache eine ganz enorme Dilatation des ganzen Herzens, besonders des rechten, ohne gleichzeitige Hypertrophie. Letztere Veränderungen erklärten wir auf folgende Weise: Nach Svehla ist die Thymusdrüse der Antagonist der Nebenniere; wird die erstere ausgeschaltet, so prävaliert die Wirkung der Nebenniere, und es entsteht ein Hypertonus im Gefässsystem. Der Widerstand, den das Herz in den hypertonisierten Gefässen findet und zu überwinden versucht, bewirkt allmählich eine Dilatation.

Da unsere Untersuchungsergebnisse sich in keiner Weise mit den von Basch und später auch von Matti und Klose mitgeteilten Resultaten in Einklang bringen liess, haben wir in der Folgezeit die Experimente an Affen wiederholt. Dieselben konnten jedoch nicht verwertet werden, weil es einerseits nicht gelingt, neugeborene Tiere zu bekommen und ein Kontrolltier nicht mitaufgezogen werden kann, da die Aeffinnen in der Regel nur ein Junges werfen. Ich erwähne nur kurz, dass ich bei vier ganz jungen Meerkatzen die Thymusdrüse exstirpiert habe. Der Eingriff liess sich mit Insufflation leicht ausführen und wurde gut überstanden. Irgendwelche Folgen hinterliess die Entfernung des Organs für den Organismus nicht. Obwohl eine grosse, nach der mikroskopischen Untersuchung vollkommen funktionsfähige und noch nicht in Rückbildung begriffene Thymusdrüse entfernt wurde, scheiden diese Experimente deshalb aus, weil ich nicht angeben kann, wie alt die Tiere bei der Operation waren.

In der Folgezeit ist uns nun vorgeworfen worden, dass die negativen Resultate unserer Versuche darin ihre Erklärung fänden, dass wir einmal unsere Versuchstiere zu spät operiert hätten und zweitens eine Operationstechnik, besonders eine Schnittführung benutzt hätten, bei der eine totale Exstirpation technisch unausführbar wäre.

Obwohl schon Matti in seiner Arbeit darauf hingewiesen hat, dass die Thymusdrüse in der dritten Lebenswoche für den wachsenden Organismus sicherlich wohl dieselbe Bedeutung hat, wie in der zweiten Woche, so haben wir uns trotzdem für verpflichtet gehalten, den ersten Einwurf durch eine Reihe von weiteren Experimenten zu entkräften. Hinsichtlich des zweiten Vorwurfs, der die

Operationstechnik betrifft, wäre es uns völlig überflüssig erschienen, weitere Untersuchungen vorzunehmen. Denn jeder chirurgisch Geschulte wird uns zugeben, dass es völlig nebensächlich ist, ob man zur Entfernung der Drüse einen Schnitt am Sternalrande macht oder ob man das ca. bleifederdicke Brustbein in der Mittellinie spaltet, benutzten wir doch zu allem Ueberfluss ständig die Insufflation, die ein ruhiges und sicheres Operieren und eine totale Exstirpation der Drüse gewährleistete. Ebenso unbegründet ist die Behauptung, dass wir unbeabsichtigt Thymusgewebe zurückgelassen hätten und dadurch unsere negativen Untersuchungsergebnisse erklärlich würden. Sicherlich hat kein anderer Untersucher mit grösserer Sorgfalt die Sektion der Versuchstiere vorgenommen wie Hart, der sich der Mühe unterzog, jedes Fetttröpfchen im Mediastinum in Serienschnitte zu zerlegen und auf Thymusgewebe zu untersuchen. Nicht ein einziges Mal wurde auch nur eine Spur von Drüsengewebe gefunden. Wenn wir wirklich jemals Thymusgewebe zurückgelassen hätten, so wäre nach den Untersuchungen von Hammer, Friedleben und dem Ergebnis der jüngst aus dem Aschoffschen Institut erschienenen Arbeiten anzunehmen gewesen, dass von diesen Resten aus eine Regeneration der Drüse erfolgt wäre. Niemals wurde eine solche konstatiert. Aus allen diesen Gründen wäre es ratsam gewesen, mit einer derartigen Kritik vorsichtiger zu sein.

Um nun aber allen Einwänden die Spitze abzubrechen, haben wir an acht Würfen neugeborener Hunde weitere Versuche angestellt und die Tiere in der zweiten Lebenswoche operiert. Wir haben ferner genau die Operationstechnik von Basch angewandt, d. h. das Brustbein in der Mittellinie gespalten; wir haben ferner stets die Insufflation benutzt.

Die Tiere wurden im Freien aufgezogen und erhielten eine gemischte kalkreiche Diät. Vorausgeschickt sei: Kein einziges Tier starb spontan zu irgendeinem Zeitpunkt an den Folgen der Thymusexstirpation. Was nun die Untersuchungsergebnisse anbetrifft, so können wir unsere früheren Experimente in allen wesentlichen Punkten bestätigen, jedoch mit Einschränkung: wir haben in unseren erwähnten Publikationen trotz aller Zurückhaltung noch zuviel behauptet und den Fehler begangen, eine Reihe von Erscheinungen nach der Thymusexstirpation mit Unrecht auf das Fehlen der Drüse zu beziehen, die ganz andere Ursachen haben. Nicht



einmal jene wenigen, von uns seinerzeit beschriebenen und oben skizzierten pathologischen Veränderungen sind als eine **regelmässige** Folge der Entfernung der Drüse zu betrachten. Die Hauterkrankungen haben wir durch eine sorgfältige Pflege der Hunde verhindert. Auch die ersten postoperativen Störungen in Gestalt von Muskelschwäche, breitspurigem Gang, leichter Ermüdbarkeit usw. haben wir in der Folgezeit bei den Tieren, bei denen eine völlig glatte Heilung der Operationswunde erfolgte, nicht mehr gesehen, so dass wir zu der Annahme neigen, dass die genannten Erscheinungen vielfach ihren Grund in dem Darniederliegen des Gesamtbefindens infolge lokaler Komplikationen der Wundheilung gehabt haben. Die Versuchstiere wurden in den verchiedensten Zeitabschnitten nach der Operation getötet, um der Behauptung zu begegnen, dass unsere negativen Ergebnisse der Experimente dadurch erklärlich würden, dass wir unsere Versuchstiere zu lange hätten leben lassen. Auch an dieser Stelle sei betont, dass wir bei der geschilderten sorgfältigen Sektion nie die geringsten Thymusreste mehr vorfanden. Nicht ein einziges Mal haben wir auch nur die minimalsten Veränderungen am Knochensystem gesehen, die irgend einen pathologischen Charakter gehabt hätten. Wir fanden geringe Osteoid-Wucherungen, wie bei allen wachsenden Tieren, aber niemals etwas Excessives; auch Knorpelwucherungen haben wir nie gesehen. In keinem Falle gelang es uns Frakturen zu setzen: die Knochen waren fest und kräftig wie die der Kontrolltiere. Auch im Längenwachstum blieben die thymektomierten Hunde nicht hinter diesen zurück.

Die Dilatation des Herzens haben wir bei unserer letzten Serie von Versuchstieren nicht mit jener Regelmässigkeit gesehen, dass wir die Behauptung aufrecht erhalten könnten, sie sei eine unausbleibliche Folge der Thymusexstirpation. Auch die Veränderungen an den Keimdrüsen, wie wir sie früher geschildert haben, sind nicht stets zu beobachten gewesen; einige thymektomierte Hündinnen sind sogar trächtig geworden und haben Junge geworfen.

Aber nicht nur in bezug auf diese direkten Folgen der Thymusexstirpation blieben unsere Experimente negativ, sondern auch hinsichtlich der Beziehungen der Thymusdrüse zur Milz waren sie absolut ergebnislos. Es war gleichgültig, wann und ob die Milz bei den thymektomierten Hunden sekundär entfernt wurde: die Tiere blieben am Leben und zeigten nicht

die Störungen ihres Befindens; eine Hündin, der sowohl die Thymusdrüse wie die Milz entfernt worden war, warf Junge, und bei der späteren Sektion des Tieres konnten wir konstatieren, dass weder Thymusgewebe zurückgeblieben war, noch dass eine Nebenmilz vorhanden war. Die Behauptung Klose's, die Milz sei berufen, die abklingende Funktion der Thymusdrüse zu übernehmen, ist nach diesen Versuchen meines Erachtens völlig unhaltbar und noch viel unerklärlicher ist es mir, wie man dem Fettkörper der Thymus die Fähigkeit zuschreiben kann, dass er die Funktion der Milz übernähme. Eine derartige Wertschätzung eines in Degeneration befindlichen Organs widerspricht allen Grundsätzen der Physiologie.

Nach diesen Experimenten müssen wir zu dem Ergebnis kommen, dass die Thymusdrüse kein lebenswichtiges Organ des aufwachsenden Organismus ist und dass ihre Entfernung bei jungen Hunden fast bedeutungslos ist. Die thymektomierten Tiere unterschieden sich in keiner Weise von den Kontrolltieren; wir haben weder körperliche noch geistige Defekte irgendwelcher Art an ihnen feststellen können, und es gelang stets nur mit grosser Mühe, die operierten Tiere herauszufinden.

Es ist schwierig und fast unmöglich, eine Erklärung dafür abzugeben, worin die Differenz in den Ergebnissen der Experimente von Basch, Matti und Klose und unserer Versuche ihren Grund hat. Meines Erachtens ist der Hund ein völlig ungeeignetes Tier zum Studium von Knochenveränderungen, da eine Atrophie, Osteoporose und Rachitis bei ihm spontan und aus allen möglichen Ursachen vorkommt. In erster Linie ist die Domestikation anzuschuldigen; werden die Hunde nicht im Freien aufgezogen, und wird ihnen keine Gelegenheit geboten, sich ungehindert zu bewegen, und erhalten sie eine kalkarme Fleischnahrung, so kommen Veränderungen am Skelett vor, die mit der Rachitis grosse Aehnlichkeit haben, ganz gleich, um welche Rasse von Hunden es sich handelt. Herr Professor Heinroth, der Direktor des Berliner zoologischen Gartens, hatte die Liebenswürdigkeit, mich auf diese in der pathologischen Anatomie und bei Tierzüchtern allbekannte Tatsache hinzuweisen.

In zweiter Linie können chronische Infektionen, wie Koch vor kurzem experimentell gezeigt hat, rachitische Veränderungen an den Knochen hervorrufen. Ich gehe wohl nicht fehl in der



Annahme, dass die genannten Untersucher ebenso wie ich in einer Reihe von Fällen eine unausbleibliche Infektion der Weichteilwunde erlebt haben und nicht in jedem Falle eine primäre Heilung der Operationswunde gesehen haben. Vielleicht spielt auch dieser Faktor bei der Entstehung der Knochenveränderungen eine Rolle. Wenn man nun ferner, wie es Klose getan hat, Tiere nimmt, die durch Inzucht degeneriert sind, so kann man sich nicht wundern, dass pathologische Veränderungen am Knochensystem zustande kommen, die, wie Kindborg kürzlich mitteilen konnte[1]), selbst in Gestalt echter Rachitis ohne nachweisbare Ursache bei Hunden vorkommen.

Wir müssen bei der Ansicht verharren, dass alle die beschriebenen Skeletterkrankungen mit der Thymusexstirpation an sich nicht das Geringste zu tun haben. In den Publikationen von Matti und Klose ist so nebenher ausgesprochen, dass sich bestimmte Würfe bei den Versuchen völlig refraktär verhalten haben; leider findet sich nirgends eine Notiz, wie oft das der Fall war. Die genannten Untersucher betrachten diese ergebnislosen Experimente als die Ausnahme; ich bin der Ansicht, dass sie die Regel bilden, und dass die sogenannten positiven Erfolge der Thymusexstirpation auf ganz anderen Faktoren beruhen als sie anzunehmen geneigt sind.

Alle diese Fragen sind experimentell noch nicht zum Abschluss gebracht. Weitere Versuche sind notwendig. Wer sie nachprüfen will, muss ohne Voreingenommenheit an sie herangehen. Hunde sollen nach Möglichkeit zu ihnen nicht benutzt werden, weil eine kritische Wertung der Knochenerscheinungen bei ihnen unmöglich ist. Wenn es gelingt, bei Tieren, bei denen gelegentlich eine Rachitis vorkommt, wie z. B. bei Schafen und Ziegen, durch Thymusexstirpation regelmässig bestimmte Knochenveränderungen zu erzeugen, nachdem sie mit Kontrolltieren auf der Weide aufgewachsen sind und jede Domestikation vermieden wurde, will ich den Untersuchungsergebnissen von Matti und Klose eine Bedeutung zuerkennen; bis dahin muss ich mich ihnen gegenüber auf Grund sorgfältigster Experimente völlig ablehnend verhalten.

Wenn die Entfernung der Thymusdrüse mit irgendwelchen Folgen für das Skelettsystem verbunden wäre, so müsste es ge-

1) Kindborg, Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 25. S. 1291.



lingen, auch bei anderen Tieren solche hervorzurufen; ebenso müsste die menschliche Pathologie einen Hinweis auf derartige Zusammenhänge geben. Beides ist nicht der Fall. Pappenheimer exstirpierte z. B. bei Ratten die Thymus und konnte keine Skeletterkrankung erzeugen. Italienische Forscher, Evoli u. a. Coutière, haben an Kaninchen, Vögeln usw. Versuche angestellt, die völlig negativ geblieben sind. Sie stehen im Einklang mit den Experimenten von Hammer, wohl des besten Thymuskenners der Jetztzeit, die an Fröschen angestellt wurden. In jüngster Zeit hat Adler, ein Schüler Hart's, bei Kaulquappen die Thymusdrüse zerstört und keine nachweisbaren Veränderungen an den Tieren gefunden. Diese Versuchstiere entsprechen in ihrem Entwicklungsstadium den Embryonen der Säugetiere; wenn man Wert darauf legt, die Drüse so früh wie möglich zu entfernen und sie als lebenswichtiges Organ des aufwachsenden Individuums betrachtet, so müssten folgerichtig gerade bei diesen Versuchstieren die eklatantesten Folgeerscheinungen auftreten: Davon ist nicht die Rede.

Aber auch in der menschlichen pathologischen Anatomie fehlen bis jetzt die Grundlagen für die Annahme, dass zwischen einem Zuwenig an Thymusgewebe und Veränderungen am Knochensystem irgendwelche Zusammenhänge bestehen. Die Grösse der Drüse schwankt in weiten Grenzen; nach den sorgfältigen Untersuchungen von Hammer und Hart kann man es als Regel betrachten, dass ihr Volumen dem allgemeinen Ernährungszustande entspricht, d. h. gut ernährte und fettleibige Kinder eine grosse Thymus und schlecht ernährte magere Kinder eine kleine Thymus haben. Nun ist es aber eine bekannte Tatsache, dass die ersteren weit häufiger an Rachitis leiden als die letzteren, und dass wohl noch niemals bei atrophischen Kindern morsche und brüchige Knochen, Spontanfrakturen oder etwas Aehnliches beobachtet wurden.

Auch aus diesen Ueberlegungen scheinen mir die Experimente an Hunden, soweit sie pathologische Vorgänge am Skelett erklären sollen, ziemlich wertlos zu sein.

Ich zeige hier drei Hunde, von denen zwei im Alter von 10—12 Tagen vor $7^1/_2$ Monaten operiert sind. (Demonstration.) Sie unterscheiden sich in keiner Weise von normalen Tieren. Es war unmöglich, die thymektomierten Tiere für den heutigen Tag herauszufinden, bevor nicht die Gegend des Brustbeins rasiert war und die Operationsnarbe freilag.

Nachtrag: Ein thymektomierter Hund verendete vor kurzem an einer Oberlappenpneumonie. Bei der Sektion zeigte sich, dass von der Thymus keine Spur mehr vorhanden war. Irgendwelche pathologischen Veränderungen innerer Organe waren nicht zu konstatieren. Die mikroskopischen Untersuchungen sind bei der Drucklegung noch nicht abgeschlossen; allem Anschein nach werden auch sie ergebnislos sein.

II.

Die zweite Frage: Was schadet dem Organismus ein Zuviel von Thymusgewebe? haben wir, wie ich bereits früher mitgeteilt habe, durch das Experiment in der Weise zu lösen versucht, dass wir die lebensfrisch entnommene Drüse einem Hunde desselben Wurfes in die Bauchhöhle implantiert haben. Die entstehenden Vergiftungserscheinungen gingen aber allmählich zurück und es gelang nicht, dauernde Veränderungen im Organismus des Versuchstieres zu erzeugen. Bei der Sektion der getöteten Tiere stellte sich nach Wochen und Monaten heraus, dass die Drüse völlig resorbiert war. Auch die Injektionen von wässerigen Thymusextrakten, die Hart in seinem Institut anstellen liess, und die schon früher von Svehla gemacht sind, können nur mit Einschränkung zur Beantwortung der gestellten Frage herangezogen werden. Denn bei allen diesen Versuchen wird der Körper plötzlich mit grösseren Mengen von Thymussekret überschwemmt, während doch in der menschlichen pathologischen Anatomie die dauernde Funktion einer hyperplastischen Thymusdrüse eine Rolle spielt. Diejenige Krankheit, bei der dieses in erster Linie geschieht, ist die Basedow'sche Krankheit. Seitdem Hart zum ersten Male auf diese Zusammenhänge hingewiesen hat, hat man besonders in chirurgischen Kreisen auf sie geachtet und zunächst einmal festgestellt, dass sich bei der Sektion der im Anschluss an die Operation gestorbenen Patienten so gut wie stets eine persistente Thymus gefunden hat; ich erinnere an die interessante Zusammenstellung von Ebner aus der Garrè'schen Klinik. Vergegenwärtigt man sich ferner, dass es echte Fälle von Basedow-scher Krankheit gibt, die ohne eine nachweisbare Veränderung der Schilddrüse einhergehen, und dass ferner bei einer Anzahl von Patienten die Resektion der Thyreoidea erfolglos bleibt, so muss es eigentlich wundernehmen, dass man nicht schon früher auf die Idee gekommen ist, dass die Thymus eine ätiologische Rolle bei der Basedow'schen Krankheit spielt. Man schiesst jedoch meines



Erachtens über das Ziel hinaus, wenn man behauptet, dass das immer der Fall ist. Denn gegen diese Annahme spricht neben gelegentlichen Befunden bei der Autopsie die Tatsache, dass der grösste Teil der Basedowkranken durch eine Resektion der Thyreoidea bzw. eine Unterbindung der Polgefässe geheilt wird. Es kann bisher der Nachweis nicht erbracht werden, dass etwa dieser operative Eingriff Einfluss auf die Thymusdrüse ausübt. Vielmehr ist man zu der Annahme berechtigt, dass es einen Basedow ohne eine Beteiligung der Thymusdrüse gibt, und dass bei einer weiteren Gruppe von Kranken eine Synergie der Thymus und Schilddrüse besteht, und dass schliesslich eine Form der Basedow'schen Krankheit übrigbleibt, die rein thymogener Art ist. Die Richtigkeit dieser von Hart auf Grund sorgfältiger pathologischer Forschungen erst kürzlich niedergelegten Deduktionen[1]) wird durch die Erfahrungen der praktischen Chirurgie durchaus bestätigt. Es ist eine Aufgabe der nächsten Zeit, die noch strittigen Punkte durch weitere gewissenhafte klinische Beobachtungen zu klären.

Ich habe 23 Fälle von Basedowkrankheit zu operieren Gelegenheit gehabt und erwähne nur kurz, dass bei weitem nicht immer der klassische Symptomenkomplex — Exophthalmus, Struma, Tachykardie, Tremor, Augensymptome, nervöse Störungen — vorhanden waren, sondern häufig die eine oder andere genannte klinische Erscheinung vollkommen fehlte, dass die Struma gelegentlich bei schweren Fällen unwesentlich vergrössert war, dass wieder bei anderen Kranken die Erscheinungen des Herzens oder Verdauungsbeschwerden in Gestalt profuser Durchfälle so im Vordergrunde standen, dass eine monate- oder jahrelange medikamentöse Behandlung vorangegangen war, ohne dass man an eine Basedowsche Krankheit gedacht hatte. Was die operative Technik anbelangt, so bin ich nicht schematisch, sondern individualisierend vorgegangen. Fünfzehn Fälle sind in Aethernarkose und acht Fälle in Lokalanästhesie operiert worden. Ich halte es für selbstverständlich, bei einem Basedowkranken niemals auch nur die geringsten Spuren von Chloroform zu verwenden, da sich bekanntlich bei der Sektion der plötzlich in Chloroformnarkose verstorbenen Menschen gar nicht selten eine persistente Thymus findet und diese Anomalie, mit der bei jedem Basedowkranken gerechnet werden muss, wahrscheinlich eine Erklärung für die Idiosynkrasie gewisser Individuen dem Chloroform gegenüber gibt. Dem Ratschlag, bei der Operation von Basedowkranken stets Lokalanästhesie anzuwenden, habe ich nicht folgen können, weil ich glaube, dass die Anforderungen, die eine Operation mit örtlicher Betäubung an die Widerstandskraft der Kranken stellt, häufig weit grösser sind, als diejenigen einer Aethernarkose. Beobachtet man

1) C. Hart, Archiv f. klin. Chir. Bd. 104. H. 2.



doch gar nicht selten, dass der Allgemeinzustand, besonders die Herztätigkeit geradezu bedrohliche Formen annimmt, wenn man mit der Operation in Lokalanästhesie beginnt. Auch inbezug auf die Art der Operation ist ein schematisches Vorgehen zu verwerfen. Bei sehr schweren Formen der Basedow'schen Krankheit habe ich mich fünfmal auf eine einfache Unterbindung der Polgefässe beschränkt und keinen postoperativen Todesfall dabei zu beklagen gehabt. Wenn die klinischen Symptome weniger bedrohlich waren, habe ich eine beiderseitige Resektion nach Mikulicz ausgeführt.

Von diesen 18 Kranken habe ich drei Fälle in unmittelbarem Anschluss an die Operation verloren und zwar einen 48jährigen Mann, ein 28jähriges und ein 23jähriges Mädchen. Der erstere war in Aethernarkose und die beiden letzteren in Lokalanästhesie operiert. Die jüngere Patientin überstand die Operation ganz besonders gut; sie hatte keinerlei Aufregungszustände während des Eingriffs und bedankte sich am Schluss dafür, dass sie keine Schmerzen verspürt hatte; eine Stunde später verschied sie ganz plötzlich. Bei der Sektion dieser drei gestorbenen Fälle fand sich jedesmal eine grosse, persistente Thymusdrüse und sonst nicht der geringste Anhaltspunkt für eine anderweitige Todesursache.

Aus dem Umstand, dass die übrigen 20 Basedowkranken infolge der Gefässunterbindung bezw. Resektion geheilt sind, zum Teil 20 bis 60 Pfund an Körpergewicht zugenommen haben und nur bei dreien leichte Störungen der Herztätigkeit zurückgeblieben sind, im allgemeinen aber von einer Wiederherstellung der Arbeitskraft nach der Operation gesprochen werden darf, scheint mir hervorzugehen, dass der Basedow bei ihnen im wesentlichen durch eine Dysfunktion der Thyreoidea verursacht war. Es ist nicht anzunehmen, dass die Thymusdrüse in der Aetiologie ihres Leidens eine hervorragende Rolle gespielt hat. Dagegen muss bei den gestorbenen Fällen zunächst eine Synergie der Thyreoidea und Thymusdrüse stattgefunden haben. Denn diese drei Kranken hatten sowohl eine erhebliche Struma wie auch eine persistente Thymus. Wie die Wirkung der beiden Drüsen zu erklären ist, und wie man sich ihr Zusammenwirken zu erklären hat, darüber müssen weitere Studien angestellt werden. Jedenfalls gewinnt man den Eindruck, dass bei einer gewissen Gruppe von Basedowkranken die Dysfunktion der Thymusdrüse vor der der Thyreoidea prävaliert. Und ich glaube, dass man in derartigen Fällen durch die Verkleinerung der Schilddrüse bezw. durch die Unterbindung ihrer



Gefässe keinen günstigen Einfluss auf die Thymusdrüse ausübt und durch diesen operativen Eingriff das Leiden nicht beseitigt wird.

Eine weitere interessante Beobachtung zwingt mich aber zu der Ueberzeugung, dass es eine Basedowsche Krankheit gibt, die rein thymogener Art ist.

Am 13. 1. 1914 wurde ein 23jähriges Mädchen auf meine Abteilung aufgenommen, die an einer akuten Cholecystitis litt. Sie hatte eine Temperatur von 39,2 und einen Puls von 140. Sie zeigte einen deutlichen Exophthalmus und ein ziemlich erhebliches Zittern der Hände. Am Halse fand sich ein gut vernarbter linearer Kragenschnitt, die Thyreoidea war nicht vergrössert. Die Patientin gab an, vor 2 Jahren von namhafter chirurgischer Seite wegen Basedow'scher Krankheit operiert zu sein, dass aber in der Folgezeit eine Besserung des Leidens nicht erfolgt sei. Wir brachten in Erfahrung, dass damals vom rechten Lappen der Thyreoidea ein taubeneigrosses Stück reseciert war und auf der linken Seite die Gefässe unterbunden worden waren. Ich verhielt mich zunächst abwartend; die Patientin wurde fieberfrei, zeigte aber auch in diesem Stadium eine starke Erregbarkeit und auch bei Bettruhe einen Puls von 120. Drei Wochen nach der Aufnahme, als die Patientin ca. 10 Tage entfiebert gewesen war, traten von neuem Schüttelfröste und Temperatursteigerungen auf, sodass zu einer Operation geschritten werden musste. In der Zwischenzeit hatten wir durch sorgfältige Perkussionen und Röntgenaufnahmen auf eine persistente Thymus gefahndet, an die wir in Anbetracht des negativen Erfolges des operativen Eingriffes an der Schilddrüse sofort gedacht hatten. Es gelang aber auf keine Weise einen Anhaltspunkt für das Vorhandensein einer Thymusdrüse zu finden. Die Operation wurde in leichter Aethernarkose vorgenommen. Es wurde ein pericholecystitischer Abscess eröffnet und die steingefüllte Gallenblase ohne jede Mühe exstirpiert. Zur möglichsten Abkürzung des Eingriffs wurde auf eine Drainage der Gallengänge verzichtet und die Gallenblase im Cysticus durch Ligierung des letzteren hart am Choledochus abgetragen. Die Operation dauerte knapp 20 Minuten. Unmittelbar nach ihrer Beendigung stieg der Puls auf 160 Schläge an und trotz aller Analeptica erfolgte wenige Stunden später der Tod. Bei der Sektion ergaben sich völlig normale Wundverhältnisse und als einzige pathologische Veränderung eine sehr grosse, persistente Thymus. Der rechte Schilddrüsenlappen fehlte und der linke war gut taubeneigross.

Diese Beobachtung ist in mehrfacher Hinsicht interessant. Aus dem Krankheitsverlauf geht mit Sicherheit hervor, dass die sachgemässe Operation an der Schilddrüse erfolglos blieb, wahrscheinlich deshalb bleiben musste, weil die Patientin an einer persistenten Thymusdrüse litt.

Welche praktischen Schlussfolgerungen ergeben sich nun aus diesen kurz skizzierten Erfahrungen? Wenn man



vor Misserfolgen der Operation sicher sein will, tut man gut, bei jedem Basedowkranken auf das Vorhandensein einer Thymusdrüse zu fahnden. Aber es muss leider rundweg zugegeben werden, dass die Erfüllung dieser Forderung bis auf weiteres ein frommer Wunsch bleiben wird. Denn weder die Perkussion, noch die Röntgologie ist bis jetzt imstande, in diagnostischer Hinsicht sicher verwertbare Resultate zu liefern. Herr Kollege Glaser, dem ich eine Anzahl von Basedowkranken verdanke, hat bei allen seinen Patienten auf eine substernale Dämpfung geachtet und sorgfältige Röntgendurchleuchtung vorgenommen. Wenn wir glaubten, an eine persistente Thymusdrüse denken zu müssen, wurde die Operation an der Schilddrüse wiederholt ohne jeden Zwischenfall vertragen. Bei einer gestorbenen Kranken, bei der wir das Vorhandensein der Drüse als unwahrscheinlich erachteten, fand sich bei der Sektion eine grosse persistente Thymus. Vergegenwärtigt man sich die Topographie bei der Autopsie, so kann es nicht Wunder nehmen, dass derartige Fehldiagnosen vorkommen. Ist doch die Thymusdrüse ein flaches, in der Regel 1—1½ cm dickes, weiches Organ, welches das Brustbein seitlich kaum überragt und dem Herzbeutel aufliegt. Es wäre zu wünschen, dass eine andere Methode gefunden würde, mit deren Hilfe es möglich ist, das Persistieren der Thymusdrüse nachzuweisen. Das Verfahren nach Abderhalden hat bis jetzt keine sicheren Resultate ergeben (Kolb).

Der klinische Gesamteindruck gibt an sich keinen Aufschluss darüber, um welche Form der Basedow'schen Krankheit es sich im einzelnen Falle handelt. Ich habe den Eindruck gewonnen, dass besonders die rapide verlaufenden Fälle, in denen es zu einem schnellen Kräfteverfall kommt, die Patienten sehr abmagern, über Haarausfall klagen, ein leicht-bräunliches Kolorit der Haut zeigen, das an die Addison'sche Krankheit erinnert, auf eine persistente Thymus verdächtig sind. Solange wir keine klinisch brauchbare Methode zum Nachweis der Drüse besitzen, rate ich so vorzugehen, dass man sich bei der Operation zunächst darüber orientiert, ob das Organ vorhanden ist. Nachdem die Schilddrüse mit einem etwas tiefer wie gewöhnlich geführten Kragenschnitt freigelegt und die Halsmuskulatur durchtrennt ist, werden zunächst die Gefässe am unteren Pol unterbunden und dann die tiefe Halsfascie nach Ligierung einiger im Jugulum fast stets vorhandenen Venen gespalten. Nunmehr kann man sich



durch die Palpation mit dem Zeigefinger darüber orientieren, ob bei der Atmung die Thymus im Jugulum erscheint. Operiert man in Lokalanästhesie, so hat man den Vorteil, dass man den Kranken zum Husten auffordern kann, wobei die Drüse gut sichtbar wird. Es ist natürlich notwendig, zuvor das substernale Gewebe mit Novocain zu anästhesieren. Wird eine persistente Thymus sichtbar, so wird sie mit einer Hakenklemme vorsichtig gefasst und unter stumpfem Abschieben des Gewebes langsam vorgezogen und so tief wie möglich nach sorgfältiger Umstechung mit Catgut reseciert. Es ist zu bedenken, dass die Drüse sehr weich und leicht zerreisslich ist und deshalb dürfen die Fäden nur langsam angezogen werden. Ist der Allgemeinzustand des Kranken leidlich, so kann man eine Unterbindung der Vena superior der Schilddrüse hinzufügen. Von einer Resektion in derselben Sitzung ist abzuraten, weil die Mehrzahl der Patienten einer derartigen kombinierten Operation nicht gewachsen sein dürfte. Aus demselben Grunde stehe ich dem Vorschlag, die Thymusdrüse durch eine Spaltung des Brustbeins freizulegen oder von einem Intercostalschnitt aus nach dem Jugulum emporzudrängen, mit gewissen Bedenken gegenüber. Handelt es sich um jene Form der Basedow'schen Krankheit, bei der eine Synergie der Thyreoidea und der Thymus vorhanden ist, so ist es ja denkbar, dass die Kranken einen solchen grösseren Eingriff überstehen. Aber die Gruppe der Basedowkranken, bei denen das Leiden rein thymogener Art ist, sind nach allen klinischen Erfahrungen derartig widerstandslos, dass sie selbst dem einfachsten operativen Eingriffe, wie der Gefässunterbindung der Thyreoidea, nicht gewachsen sind, ganz gleich, ob man in Lokalanästhesie oder Allgemeinnarkose operiert. Deshalb würde ich bei denjenigen Patienten, bei denen wegen der Kleinheit der Struma und der Schwere der oben skizzierten klinischen Symptome an einen thymogenen Basedow gedacht werden muss, nichts weiter tun, als vom Jugulum aus die Drüse zu resecieren versuchen. Findet sich wider Erwarten keine persistente Thymus, so würde ich mich bei ihnen auf eine einfache Gefässunterbindung an den Polen der Schilddrüse beschränken. Tritt nach diesem Eingriff keine Besserung der Basedowsymptome ein, so ist nach Ablauf längerer Monate eine Resektion der Schilddrüse zu empfehlen.

Bei denjenigen Basedowkranken, bei denen die üblichen Operationen an der Schilddrüse erfolglos bleiben, ist stets mit der



Möglichkeit zu rechnen, dass es sich um einen thymogenen Basedow handelt und die Resektion der Thymusdrüse vom Jugulum aus indiciert, wenn sie sich nicht bereits in einem Stadium befinden, in dem jeder operative Eingriff aussichtslos erscheinen muss. Auch bei dieser Gruppe von Patienten würde ich mit den skizzierten, eingreifenderen Methoden zurückhaltend sein. Denn bis jetzt ist man doch zu der Annahme berechtigt, dass die Operation an sich und der durch sie erzeugte Shock die eigentliche Todesursache bei der persistenten Thymus bildet. Dass nicht die Narkose allein das schädigende und zur Katastrophe führende Agens ist, geht aus der häufiger gemachten Erfahrung hervor, dass diese rätselhaften Todesfälle auch nach Anwendung der Lokalanästhesie vorkommen. Es ist jedoch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass auch andere Momente bei dem Tode derartiger Kranken eine Rolle spielen. Denn es ist doch merkwürdig, dass eine meiner gestorbenen Patientinnen, bei der die Operation fast ohne jeden Blutverlust durchführbar war und bei der die Sektion eine grosse Thymus ergab, zweieinhalb Jahre zuvor wegen geplatzter Extrauteringravidität von anderer Seite operiert war und diesen schweren Eingriff ohne Zwischenfall überstanden hatte. Nun ist es ja denkbar, dass sich in der Zwischenzeit das Leiden verschlimmert hatte und die Widerstandskraft durch die Intoxikation des Organismus erlahmt war. Man könnte aber auch auf die Vermutung kommen, dass durch operative Massnahmen an der Schilddrüse in Anbetracht der zwischen Thymus und Thyreoidea bestehenden Beziehungen Stoffwechselprodukte entstehen, die zu einer plötzlichen, tödlichen Vergiftung des Körpers führen. Und von diesem Gesichtspunkte aus würde die auffällige Tatsache erklärlich werden, dass an derartigen Kranken schon mehrfach grössere Operationen an der Thymusdrüse mit Erfolg ausgeführt wurden, bei denen die Schilddrüse unberührt gelassen wurde.

Nur wenige Worte über das Asthma thymicum! Wenn man geneigt ist, dieses Leiden überhaupt anzuerkennen, so interessiert die Frage, ob es auf mechanischer Basis beruht, oder seine Ursache in einer Hyperthymisation nach Svehla seine Erklärung findet. Es ist hier nicht der Ort, die auf diesem noch völlig strittigen Gebiete herrschenden Theorien zu erörtern. Aber schon aus theoretischen Gründen halte ich es für unwahrscheinlich, dass die weiche Thymusdrüse das starre Rohr der Luftröhre kompri-



mieren kann; die bisher publizierten Sektionsergebnisse derartiger Fälle geben ebensowenig wie die Operationsprotokolle ein sicheres Bild davon, dass der Stridor und die Erstickungsanfälle durch eine Kompression der Trachea verursacht waren. Ebensowenig kann meines Erachtens der Druck der Drüse auf die Nerven — den Nervus laryngeus inferior, auf den Vagus, Phrenicus, Recurrens — das Entstehen des Asthma thymicum erklären. Denn es ist von Hart darauf aufmerksam gemacht worden, dass man bei der Sektion derartiger Kinder konstatiert, wie die Nerven in einer noch so grossen Thymusdrüse in einer scharfen Rinne frei zu verlaufen pflegen und irgend welche mechanischen Insulte derselben als ausgeschlossen gelten können. Aus diesen Gründen glaube ich, dass die Versuche von Svehla, welche die Hyperthymisation betreffen, noch am ehesten zur Deutung von Anfällen herangezogen werden können, die als Asthma thymicum bezeichnet werden.

Ich habe vor einem Jahr Gelegenheit gehabt, in Vertretung von Herrn Prof. Kausch ein zwei Monate altes, ausserordentlich atrophisches Kind zu beobachten, welches 4 Pfund wog und seit der Entbindung an einem hörbaren Stridor und bedrohlichen Erstickungsanfällen litt, die besonders auftraten, wenn das Kind trank. Bei der Untersuchung des zum Skelett abgemagerten Kindes konstatierte man, wenn es schrie, im Jugulum einen sich vordrängenden, daumendicken Tumor, der beim ruhigen Atmen nicht zu fühlen war. Ich machte in leichter Aethernarkose einen Schnitt im Jugulum, drängte die Halsmuskeln auseinander und spaltete die tiefe Halsfascie. Nunmehr erschien sofort in der Wunde eine sehr blutreiche, grosse Thymusdrüse, die gefasst und vorgezogen wurde. Ein ungefähr 8 cm langes und 4 cm breites, voluminöses Stück wurde stumpf frei präpariert, vorgezogen, in Partien umstochen und reseciert. Eine entstehende venöse Blutung stand sofort, nachdem ein kleiner Jodoformgazestreifen ins Mediastinum eingeführt worden war. Der Eingriff wurde gut überstanden. Aber der Zustand des Kindes änderte sich so gut wie garnicht. Es wurde noch längere Wochen auf der Abteilung des Herrn Dr. Glaser beobachtet. Der Stridor und die Erstickungsanfälle waren vielleicht nicht mehr ganz so bedrohlich, wie vor der Operation, aber von einem unmittelbaren postoperativen Erfolge war keine Rede.

Ein solcher hätte aber unbedingt auftreten müssen, wenn die Erstickungsfälle durch eine mechanische Kompression der Trachea verursacht worden wären. Wir konnten schon bei der Operation sicher feststellen, dass die Luftröhre in ganzer Ausdehnung frei lag und die Drüse war soweit verkleinert worden, dass sie gar nicht mehr bis zum Jugulum emporsteigen konnte und ein mechanischer Insult auf die Luftröhre nicht mehr ausgeübt werden konnte. Das Befinden des Kindes besserte sich in den folgenden Monaten ganz



allmählich und erst nach Ablauf weiterer 8 bis 10 Monate blieben die Anfälle gänzlich aus. Von diesem Zeitpunkt an war der Allgemeinzustand des Kindes dem eines normalen, gleichaltrigen Individuums vergleichbar. Wenn bei seinem Leiden die Thymus überhaupt eine Rolle gespielt hat, so kann nur die Hyperthymisation nach Svehla als ätiologisches Moment in Frage kommen. Ich glaube nach dem Studium bisher publicierter Erfolge der Thymusresektion beim Asthma, dass eine ganze Anzahl der an sie geknüpften Schlussfolgerungen einer kritischen Untersuchung nicht Stand hält.

Aus dieser kurzen Zusammenstellung der experimentellen und klinischen Thymusfragen geht hervor, dass unsere Kenntnisse von der Bedeutung dieses rätselhaften Organes bei weitem noch nicht geklärt sind und weitere sorgfältige Versuche und klinische Beobachtungen notwendig sind, bis die Grundlagen einer Physiologie und Pathologie des Organs geschaffen sind.

X.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Erlangen. — Direktor: Prof. Dr. Graser.)

Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Milzexstirpation auf das periphere Blutbild.[1]

Von

Prof. Dr. Kreuter,

Oberarzt.

Die Angaben über den Einfluss, welchen der Verlust der normalen Milz bei einem sonst gesunden Menschen auf das circulierende Blut ausübt, gehen ziemlich weit auseinander. Die Befunde, welche zur Klärung dieser Frage beitragen konnten, wurden fast ausschliesslich bei Verletzungen der Milz erhoben, durch welche die Entfernung des Organes notwendig war.

Bayer fand bei einem 16jährigen Mann 3 Monate post op. eine erhebliche Verminderung der polynucleären Neutrophilen, relative Lymphocytose, einen Hämoglobingehalt von 73—82 pCt. und Eosinophilie (61 pCt. Lymphoc., 28 pCt. Neutroph., 7 pCt. Eosinoph., 3,5 pCt. grosse Monon. und Uebergangsformen, 0,5 pCt. Mastzellen). Schulze konnte bei einem 24jährigen Mann bis zum 47. Tag nach der Operation täglich, später vereinzelte Blutuntersuchungen machen. Die Leukocyten zeigten sofort nach der Operation eine starke Vermehrung, eine erneute Zunahme vom 18. Tage ab bis zu den excessiven Zahlen von 29 000 am 20. Tag. Dann stellte sich ein langsames Absinken ein, um nach Monaten normalen Verhältnissen wieder Platz zu machen. Die Erythrocyten waren am 6. Tag post op. durch „Verdünnung“ infolge des Blutverlustes am stärksten vermindert. Die Regeneration des Hämoglobins erfolgte sehr langsam.

1) Auszugsweise vorgetragen am 4. Sitzungstage des XLIII. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 18. April 1914.



Lymphocyten und Eosinophile zeigen im Gegensatz zu den erst stark vermehrten Polynucleären eine aufsteigende Tendenz, vom 20. Tag an Umkehr der Verhältnisse, vom 37. Tag wieder wie zu Beginn. Da im Falle Schulze's sich vom 12. Tag ab eine fieberhafte, vermutlich durch Pankreasschädigung bedingte Störung des Heilverlaufes einstellte, geben seine ausserordentlich exakten Blutuntersuchungen kein reines Bild der Folgen des Milzverlustes. Die Lymphocyten waren noch 6 Monate post op. auf 30 pCt. vermehrt. Lotsch konnte in einem seiner Fälle 14 Tage post op. 5 Millionen Rote zählen und nach 18 Tagen einen normalen Blutbefund und Hämoglobingehalt erheben. In einem zweiten Fall waren 3 Wochen nach dem Eingriff 4 300 000 Rote und 9100 Weisse zu zählen bei 75 pCt. Hämoglobin. Riegner stellte in seiner Beobachtung eine dem Blutverlust entsprechende Verminderung der Roten und des Hämoglobins fest; die Weissen waren mässig vermehrt bei beträchtlicher Lymphocytose bis 36 pCt. und Eosinophilie bis 9 pCt. Noetzel berichtet über 3 Fälle, deren Blut von Apolant kontrolliert wurde. Beim 1. Fall war 1 Jahr post op. noch beträchtliche Lymphocytose vorhanden (Lymphoc. 50 pCt., Neutroph. 43 pCt., Eosinoph. 4 pCt., Monon. 3 pCt.), beim zweiten war das Blutbild $1\frac{1}{2}$ Jahre post op. annähernd normal (Lymphoc. 28 pCt., Neutroph. 61 pCt., Eosin. 4 pCt., Monon. 7 pCt.), während der dritte noch 4 Jahre und 4 Monate post op. Lymphocytose und Eosinophile aufwies (Lymphoc. 43 pCt., Neutroph. 41 pCt., Eosin. 10 pCt., Monon. 4 pCt.). Einen ganz ungewöhnlichen Blutbefund konnte Küttner in seinem Falle nach $1\frac{3}{4}$ Jahren erheben; er fand 6 650 000 Rote, also starke Hyperglobulie, einen Hämoglobingehalt von 130 pCt. und eine erhebliche Vermehrung der grossen Mononucleären und Uebergangsformen (ohne Zahlenangaben). Blauel's Blutbefunde waren nach einigen Monaten normal.

Diese wenigen Beispiele geben einen zahlenmässigen Beleg für die Behauptung, dass keine einheitliche Auffassung über die Folgen des Milzverlustes auf das Blutbild beim Menschen besteht. Dass sich in der Beurteilung der menschlichen Verhältnisse Schwierigkeiten ergeben müssen, ist schon aus äusseren Gründen verständlich. Zunächst ist eine anerkannte Tatsache, dass eine aseptische Laparotomie als solche Hyperleukocytose macht. Sodann ist die Grösse des Blutverlustes nach der Milzzerreissung von um so langfristigerem Einfluss, je bedeutender

die intraabdominelle Hämorrhagie war. Als dritter Hauptpunkt sind die Störungen im Wundverlauf anzusehen und besonders hervorzuheben die mehrfach beobachteten Fiebersteigerungen ohne Wundstörung, die man nach v. Herczel auf primäre oder sekundäre Pankreasschädigungen zu beziehen hat. Katz und Winkler wiesen nach, dass mit Fettgewebsnekrosen stets eine Hyperleukocytose einhergeht.

Trotz der grossen Vorsicht, mit welcher das Blutbild in diesen Fällen zu deuten ist, liegen doch eine Reihe von Versuchen vor, den Ergebnissen der Einzelbeobachtungen ein ätiologisches und kausales Moment anzuhängen. Die Oligocythämie ist als Folge des Blutverlustes erklärt. Die Oligochromämie, welche mehrfach beobachtet wurde, ist nach den Arbeiten von Asher und seinen Schülern (Bayer u. a.) auf eine Störung im Eisenhaushalt zurückzuführen, welche durch den Milzverlust bedingt wurde. Die Lymphämie, von welcher Noetzel, Stähelin, Blauel u. a. berichten, wird von ihnen durch vikariierende Arbeit der Lymphdrüsen erklärt, die — wie Brogsitter behauptet — in 20 pCt. der Fälle nach Milzexstirpation anschwellen. Kurloff, Blumreich und Jakoby wollten ähnliche Verhältnisse auch im Tierexperiment finden. Nach Ehrlich zeigt sich am prägnantesten, wenn auch gewöhnlich erst längere Zeit nach dem Milzverlust, eine erhebliche Eosinophilie, während Simon und Spillmann sofort nach Unterbindung des Milzstieles eine „Eosinophilie précoce" beobachteten und Audibert und Valette schon 5 Tage post op. 23 pCt. zählten! Zur Erklärung dieser Befunde wird eine, offenbar vikariierend gedachte Knochenmarksreizung angenommen.

Wir sahen in der Erlanger Klinik bei einem 15jährigen jungen Mann mit totaler Milzzerreissung, sodass die Exstirpation notwendig wurde, und starkem Blutverlust, da die Operation erst einen Tag nach der Verletzung gemacht werden konnte, 6 Wochen nach dem Unfall eine nahezu vollständige Restitution des morphologischen Blutbildes. Besonderes Interesse gewann der Fall im Lichte der „funktionellen Milzdiagnostik" (Frey und Lury); er reagierte auf die Injektion autonomotroper und sympathicotroper Substanzen in der gleichen Weise wie das milzgesunde Individuum, d. h. es traten keinerlei Verschiebungen im peripheren Blutbild auf.



Diese eigene Beobachtung gab mir die Anregung, Milzverlust und Blutbild experimentell gegenüber zu stellen, da die zahlreichen Begleitumstände, welche beim Menschen zur Einbusse des Organs führen, nie ein klares Bild ermöglichen. Tierversuche in dieser Richtung liegen bereits in grossem Umfang vor und wurden von Simon, Hegar, Malassez, Asher, Vogel, Winogradow, Kurlow, Zesas und vielen Anderen ausgeführt und zwar meist an Meerschweinchen und Hunden. Mir erschien es zweckmässig, an Affen zu experimentieren, in der Absicht, den menschlichen Verhältnissen möglichst nahe zu kommen, wozu mir 9 Exemplare der Gattung Rhesus zur Verfügung standen.

Das morphologische Blutbild dieser Tiere zeigt grosse Aehnlichkeit mit dem menschlichen und ist in seinen Details von Klieneberger und Walter festgelegt, auf deren unentbehrliche Monographie verwiesen sei. Dagegen erlebt man an der Gattung Rhesus insofern eine Enttäuschung, als die relativen und absoluten Zahlen einzelner Zellformen ganz andere sind als beim Menschen. Klieneberger und Walter sahen bei verschiedenen Affenarten grosse Schwankungen der Blutwerte. Wir sehen innerhalb der gleichen Gattung ziemlich konstante Zahlen. Tabelle I stellt unsere Mittelzahlen denen von Klieneberger und Walter gegenüber:

Tabelle I.

	Hämoglobin pCt.	Rote	Weisse	Polymorph. pCt.	Lymphoc. pCt.	Eosinoph. pCt.	Gr. Mononucl. pCt.
Klieneberger und Walter bei verschiedenen Arten	67	6 352 000	7 470	35,8	58	3,5	2,4
Eigene Befunde bei Rhesus	60	6 700 000	22 600	41,0	57	1,3	0,7

Unsere, mit grösster Sorgfalt durchgeführten Zählungen ergeben als Wesentlichstes weit höhere Zahlen an Weissen, als sie den genannten Autoren im Durchschnitt erschienen. Da sich unsere Tiere bei der Autopsie als völlig gesund erwiesen, haben wir um so weniger Grund an der Richtigkeit der Zählung zu zweifeln, als die übrigen Zahlen im grossen und ganzen mit den Angaben von Klieneberger und Walter übereinstimmen.

Nachdem so ein Einblick in die normalen Blutverhältnisse geschaffen war, erschien auch die Grundlage für die Blutveränderungen nach der Milzexstirpation gegeben. Die Tiere wurden in drei Serien operiert, um einige, sich von selbst ergebende Fragestellungen zu erörtern. Bei der 1. Serie (3 Tiere) wurde die Milz total unter sorgfältigster Schonung des Pankreas exstirpiert; bei der 2. Serie (3 Tiere) wurde die Milz in der gleichen Weise entfernt, aber die Pulpa mit dem scharfen Löffel ausgekratzt und in die Bauchhöhle ausgesät. In dieser Gruppe sollte das Schicksal der auch bei Rupturen sicher stattfindenden Implantation von Milzpartikeln verfolgt werden. Mit dieser Frage beschäftigte sich schon v. Stubenrauch, um das disseminierte Auftreten von „Nebenmilzen" nach dem Organverlust infolge von Trauma zu erklären, wie es auch Faltin und Küttner beobachteten; in der 3. Serie (3 Tiere) wurde ein kleiner Milzrest zurückgelassen, um nach der von Küttner u. a. beschriebenen Regenerationsfähigkeit der Milz zu fahnden. Sämtliche Tiere überlebten den Eingriff ohne die geringste Störung des Wundverlaufes oder des Allgemeinbefindens. Die Blutbefunde in den einzelnen Serien wurden zunächst gesondert registriert. Da sich jedoch keine Differenz von nennenswertem Umfang herausstellte, die Art der Milzentfernung somit ohne Einfluss auf das Blutbild war, konnten die Einzelgruppen unbedenklich zusammengeworfen werden. Tabelle II gibt die Mittelwerte der Zählungen in den bezeichneten Intervallen.

Tabelle II.

	Hämoglobin pCt.	Rote	Weisse	Polymorph. pCt.	Lymphoc. pCt.	Eosinoph. pCt.	Gr. Mononucl. pCt.
Vor der Milzexstirpation	60	6 700 000	22 600	41	57	1,3	0,7
1 Woche danach . .	60	6 080 000	16 500	33	64	1,0	2,0
3 Wochen danach . .	65	6 080 000	17 100	42	56	1,0	1,0
6 Wochen danach . .	60	6 200 000	16 800	47	51	1,0	1,0
9 Wochen danach . .	55	6 000 000	19 600	35	62	2,0	1,0

Vergleicht man die Zahlen vor der Milzexstirpation mit jenen nach der Operation, so ergibt sich im einzelnen folgendes: Die Hämoglobinwerte werden nicht alteriert; Schwankungen von 5 pCt. nach oben und unten sind nicht zu verwerten. Diese



Konstanz des Hämoglobins ist insofern bedeutungsvoll, als sie keine Störung im Eisenstoffwechsel zum Ausdruck bringt. Eine Oligochromämie lässt sich nicht feststellen. Auch die Roten sinken kaum ab; die Operation war stets nur mit einem Blutverlust von wenigen Tropfen verbunden: auf die Zahl der Roten ist der Milzverlust als solcher somit ohne Einfluss. Die Gesamtzahl der Weissen fällt dagegen in unverkennbarer Weise, wenn auch nicht sehr bedeutend. Im Verhältnis der Polymorphkernigen zu den Lymphocyten tritt dagegen keine diskutable Aenderung ein. Da auch Klieneberger und Walter eine Lymphocytose beim Affen für physiologisch halten, kann von einer Lymphämie keine Rede sein. Damit fallen möglicherweise auch alle beim Menschen erdachten Spekulationen über diesen Punkt fort. Die Eosinophilen steigen am Schluss der Beobachtungszeit etwas an, was mit den oben citierten Angaben Ehrlich's übereinstimmen könnte.

Im grossen und ganzen lässt sich somit sagen, dass der Verlust der normalen Milz bei gesunden Affen ohne besonders bemerkenswerten Einfluss auf das periphere Blutbild ist.

Die bisherigen experimentellen Arbeiten an Tieren zeigen ebensowenig Uebereinstimmung, wie wir es für den Menschen nachweisen konnten. Hier ist zu bemerken, dass die Milz für die einzelnen Tierarten möglicherweise ein Organ von verschiedener Wertigkeit ist, die noch im einzelnen zu diskutieren wäre. Vor kurzem befasste sich Port auf Grund eigener Untersuchungen am Kaninchen neuerdings mit der Frage und kam zu Resultaten, welche unsere Befunde weitgehend stützen. Port stellt zunächst fest, dass die Zahl der Roten durch die Milzexstirpation nicht beeinflusst wird; aber auch die Gesamtzahl der Weissen hielt sich innerhalb der normalen Grenzen, und ihre prozentuale Zusammensetzung zeigte eine auffallende Konstanz. Die Splenektomie war somit ohne Einfluss auf die morphologische Zusammensetzung des Blutes.

Mit dieser Feststellung für den Affen und für das Kaninchen drängt sich sofort die Frage nach dem Eintreten vikariierender Organe auf. Es liess sich beim Affen (ebensowenig wie durch Port beim Kaninchen) an den hämatopoetischen Organen irgendetwas nachweisen, das makroskopisch oder



mikroskopisch für eine Mehrleistung sprechen würde. Dagegen sahen wir die von M. B. Schmidt an milzexstirpierten Mäusen beschriebenen lymphomähnlichen Bildungen um die Pfortaderäste in der Leber auch beim Affen in sehr ausgeprägtem Masse. Auf diese Befunde, sowie auf das Schicksal der in die Bauchhöhle implantierten Milzpulpa und des Milzrestes soll an anderer Stelle eingegangen werden.

Nach den Befunden an Affen erscheint es auch für den Menschen als höchst unwahrscheinlich, dass der Verlust einer gesunden Milz für ein normales Individuum — wenn man von allen Begleitumständen absieht, welche zur Splenektomie führen — von irgendeinem Einfluss auf das periphere Blutbild und das hämatopoetische System ist.

Literatur.

W. Frey und S. Lury, Adrenalin zur funktionellen Diagnostik der Milz? Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. 1913. Bd. 2.

E. Kreuter, Zur Frage der funktionellen Milzdiagnostik. Ebendas. 1914. Bd. 2.

A. Meyer, Beitrag zur Kenntnis der Milzfunktion. Centralbl. f. d. Grenzgeb. 1914. Bd. 18. (Literatur.)

F. Michelssohn, Die Ergebnisse der modernen Milzchirurgie. Payr's und Küttner's Ergebn. d. Chir. u. Orthopäd. 1913. Bd. 6. (Literatur.)

F. Port, Die Bedeutung der Milz als hämatopoetisches Organ. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 1913. Bd. 73.

E. Schultze, Ein Beitrag zur Splenektomie usw. Bruns' Beitr. 1911. Bd. 74.

v. Stubenrauch, Milzregeneration und Milzersatz. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1912. Jahrg. 41.



XI.

Die Ueberlappung der Bauchwand bei Operationen von Brüchen.[1]

Von

Dr. W. v. Wrzesniowski,

dirig. Arzt des Hospitals zur heiligen Maria in Czenstochau.

(Mit 10 Textfiguren.)

Die Mayo'sche Methode der radikalen Operation eines postoperativen Bauchbruches ist folgende: Die Hautnarbe wird herausgeschnitten, dann die Haut samt dem Unterhautfettgewebe nach allen Richtungen hin vom Schnitte aus von der Muskelaponeurose in ausreichender Ausdehnung abpräpariert, der Bruchsack in längster Achse durchgeschnitten und alle Adhäsionen der Eingeweide vom Bruchsacke und dem angrenzenden Parietalperitoneum etwa 5 cm im Umkreise abgelöst. Hierauf werden die beiden Ränder des Schnittes gefasst und der eine unten, der zweite oben in toto, wie zwei Lappen, aufeinander gelegt.

Die Lappen können in verschiedener Richtung zur Körperlänge übergelappt sein: von oben und unten, oder von aussen und innen, oder schräg, je nach der Richtung der Längsachse der Bruchöffnung und mit Rücksicht darauf den Muskeldefekt bestmöglichst zudecken zu können. Zu bevorzugen ist jedoch im Allgemeinen immer die Ueberlappung von oben und unten, da die Nahtlinie die Faserrichtung der breiten Bauchmuskeln dann nicht durchquert. Durch diese Anordnung nutzt man den geringen Muskelzug zur Ueberlappung und Naht.

Der Rand des untergelegten Lappens wird an die Basis des übergelegten mit einigen Matratzennähten, in einer Entfernung von etwa 3 cm eine von der anderen, befestigt; der obere Lappen wird

1) Vorgetragen am 1. Sitzungstage des XLIII. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 15. April 1914.



aufgelegt und sein Rand mit Knopfnähten oder fortlaufender Naht angenäht. Bei der Matratzennaht darf man nicht die brüchige Narbe des untergelegten Lappens fassen, sondern nur den musculo-aponeurotischen Rand des Lappens, und zwar nicht dicht an der Kante, sondern etwa $^1/_2$ cm davon ab, damit die Matratzennähte des untergelegten Lappens bei starker Spannung der Bauchpresse (z. B. Erbrechen) nicht abreissen.

Beide Lappen bestehen aus Peritoneum, Muskeln und Muskelaponeurose, d. h. aus der ganzen Dicke der Bauchwand, ausgenommen Haut und Unterhautfettgewebe. Beim Auflegen der Lappen wird das Peritoneum des oberen Lappens unmittelbar auf die Aponeurose des unteren Lappens gelegt.

E. S. Judd macht in seiner Publikation über die obenerwähnte Behandlung der postoperativen Brüche auf zwei wichtige Momente aufmerksam:

1. Auf die äusserst grosse Neigung des Bauchfells zu Verwachsungen, was, beim Auflegen der Peritonealfläche des oberen Lappens auf die Aponeurose des unteren, eine rasche und feste Verwachsung beider Lappen sichert.

2. Auf die technischen Schwierigkeiten beim Präparieren und beim Nähen jeder einzelnen anatomischen Schicht und Unsicherheit des Erfolges dieser Methode, da öfters zur Zeit der Bruchoperation die Bauchmuskeln schon in hohem Grade atrophisch geworden sind.

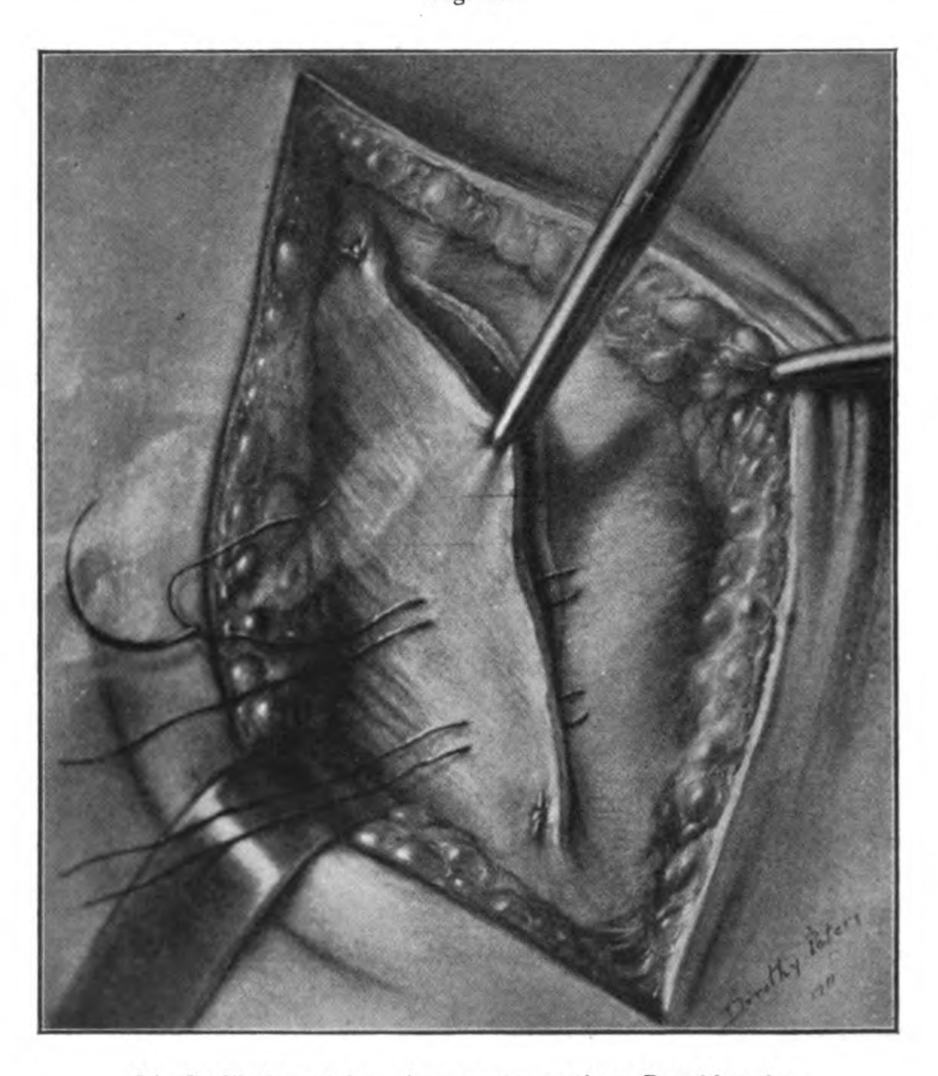
E. S. Judd berichtet, dass in St. Mary's Hospital in Rochester, Minnesota, U. S. A., in den letzten 17 Jahren 242 Fälle von postoperativen Brüchen auf oben geschilderte Weise operiert wurden, und zwar mit folgendem Ausgang: von diesen waren 13 Recidive des Bruches (5,4 pCt.) und 1 Todesfall wegen akuter Herzdilatation.

Bei sehr umfangreichen Bauchwandhernien, wo der Defekt nicht vollkommen überdeckt werden könnte, hat Coffey eine Methode zur Vergrösserung des Umfanges der Bauchwand vorgeschlagen, welche, kurz gefasst, folgende ist: Längsschnitt durch die Linea alba, weiter zwei ovaläre Schnitte auf der vorderen Wand der Scheide von beiden Musculi recti, daraufhin Umlegen beider Aponeurosenlappen medianwärts und schliesslich Zusammennähen der Lappenränder in der Mittellinie. Auf diese Weise soll die Möglichkeit geschaffen werden, eine wegen sehr grosser Oeffnung inoperable Hernie in eine operable zu verwandeln. Der Mangel der vorderen Rectusscheide soll, nach Coffey, sich sehr rasch



regenerieren. Eigene Erfahrung habe ich in dieser Operationsmethode nicht, halte es aber für nötig, diese interessante Idee hier zu erwähnen.

Fig. 1.



Die Radikaloperation eines postoperativen Bauchbruchs.
(Aus Judd's Publikation.)

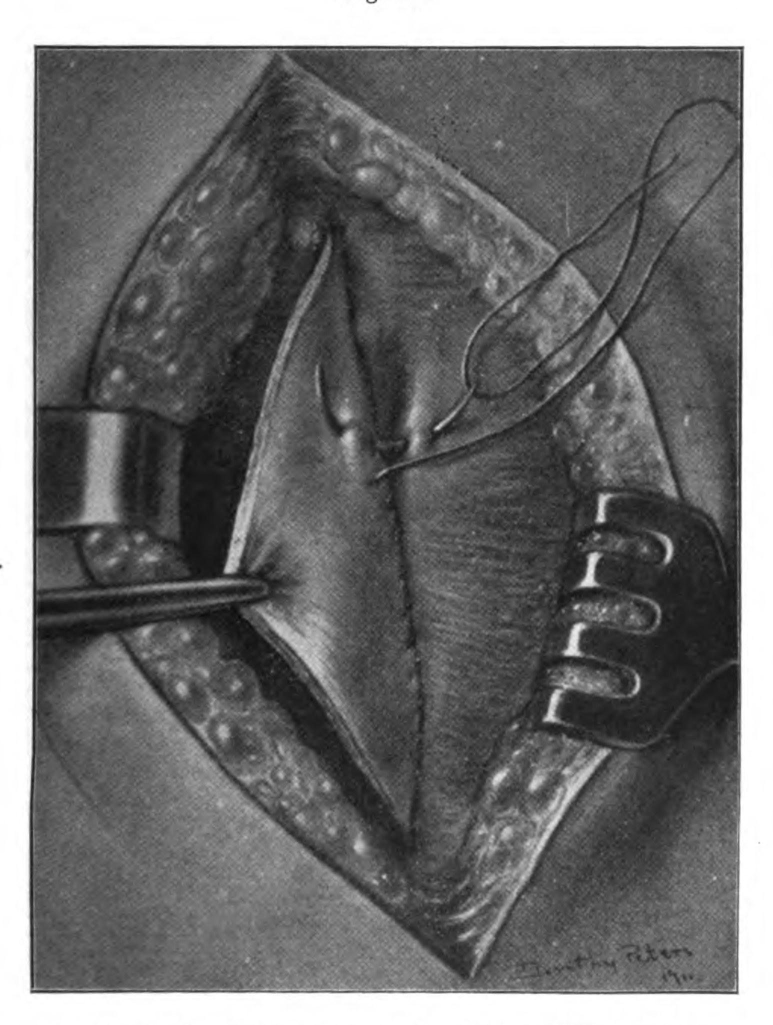
Es ist selbstverständlich, dass bei der Eventration eine besondere, vorbereitende Behandlung nötig ist, deren Beschreibung aber den Rahmen dieses Vortrages überschreiten würde.

Diese Behandlung der postoperativen Bauchbrüche von der Zeit der Publikation Judd's im Jahre 1912 habe ich in 4 Fällen von postoperativen Bauchbrüchen anzuwenden Gelegenheit gehabt.



Die drei ersten Fälle waren nicht besonders grosse Brüche, der Defekt in der Bauchwand war leicht mit den Muskellappen zuzudecken und deswegen ganz einfach ausführbar, die Dauerresultate bleiben bisher ständig und einwandfrei. Nur der vierte Fall bietet

Fig. 2.



Die Radikaloperation eines postoperativen Bauchbruchs.
(Aus Judd's Publikation.)

einige Besonderheiten: Es handelt sich um einen 11jährigen Knaben (Peter U.), der am 4. März 1913, von einem niedrigen Dache herunterstürzend, auf den Bauch fiel. Derselbe trat erst am 18. März 1913 in das von mir geleitete Hospital ein. Dabei erfuhr ich von seinen Eltern, dass er unmittelbar nach dem Sturze heftige Bauchschmerzen bekommen hatte und am nächsten Tage alle Erschei-

nungen der akuten Peritonitis aufgetreten waren, die 8 Tage anhielten. Nach dem Aufhören der peritonealen Erscheinungen blieben Bauchschwellung und hohe Temperatur zurück. Bei der Aufnahme

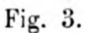
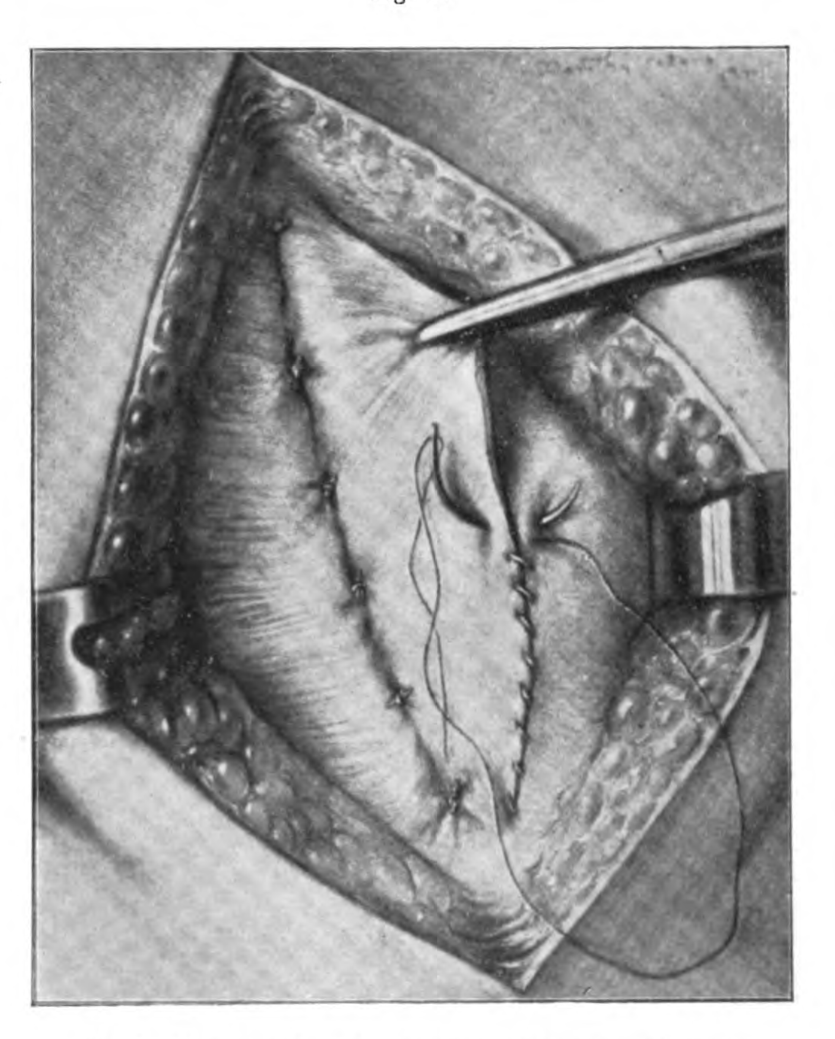


Fig. 3.



Die Radikaloperation eines postoperativen Bauchbruchs.
(Aus Judd's Publikation.)

ins Hospital war in der Bauchhöhle ein begrenzter fluktuierender Herd nachweisbar, welcher von beiden Spinae ilei ant. sup. und $^{2}/_{3}$ zwischen Symphyse und Nabel bis in das kleine Becken herunterreichte. Der Eiter wurde durch einen Schnitt in der Linea alba entleert und die Höhle bis zum Douglas'schen Boden tamponiert. Nach 8 Wochen war die Wunde geheilt, bis auf eine Oeffnung im oberen

Fig. 4.

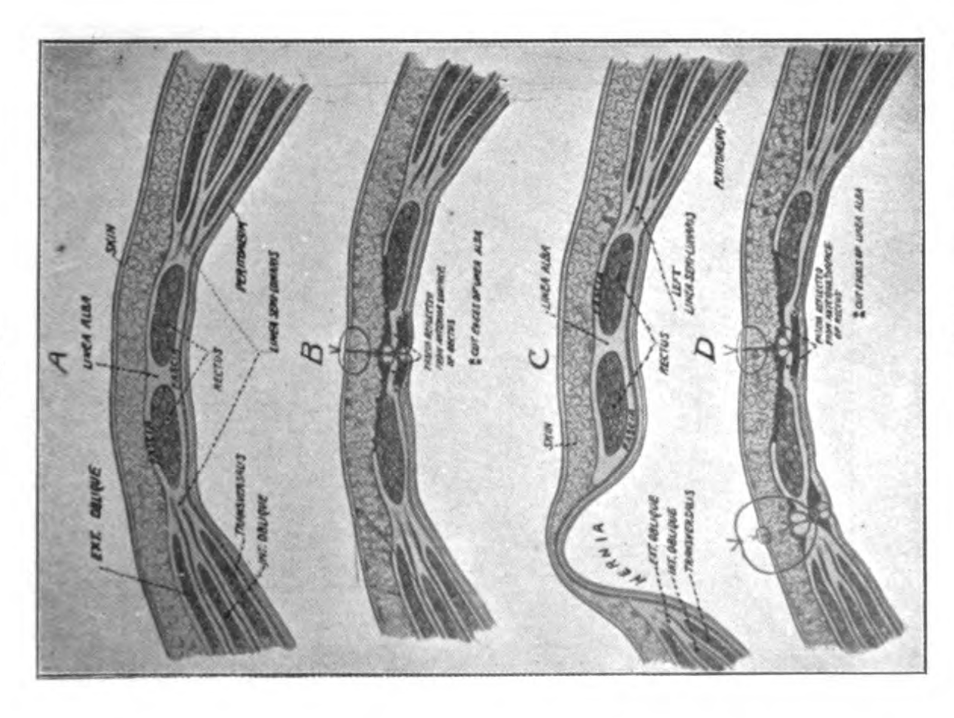
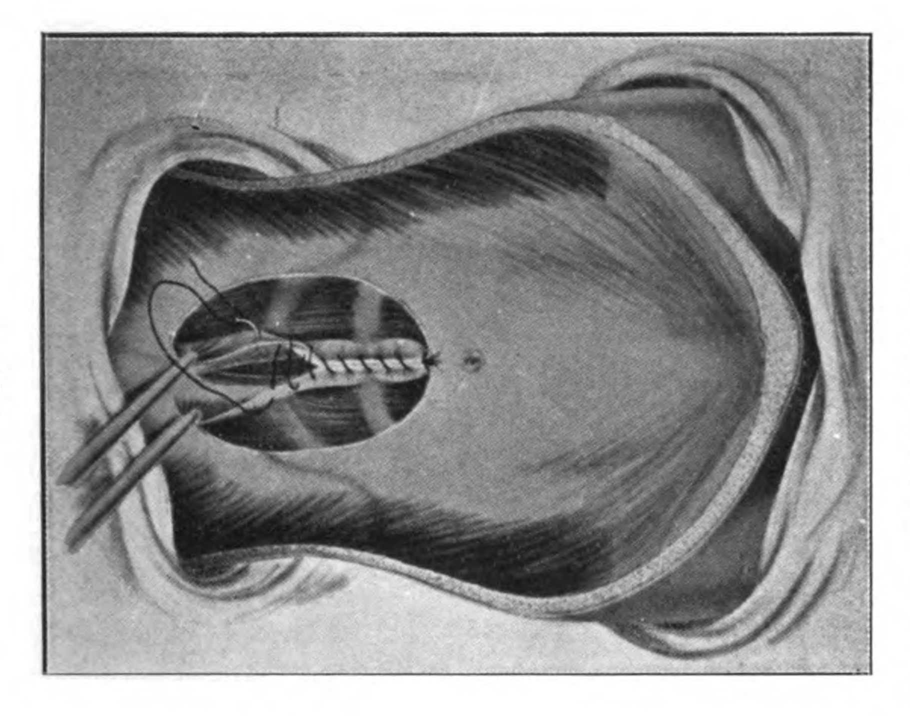


Fig. 5.



Die Vergrösserung des Umfanges der Bauchwand. (Aus Coffey's Publikation.)

Fig. 6.

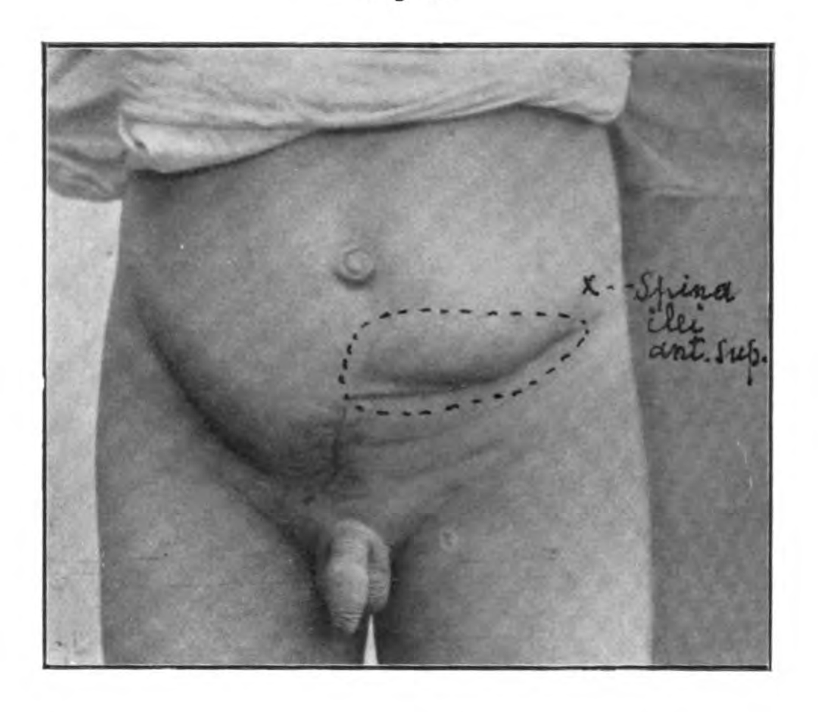
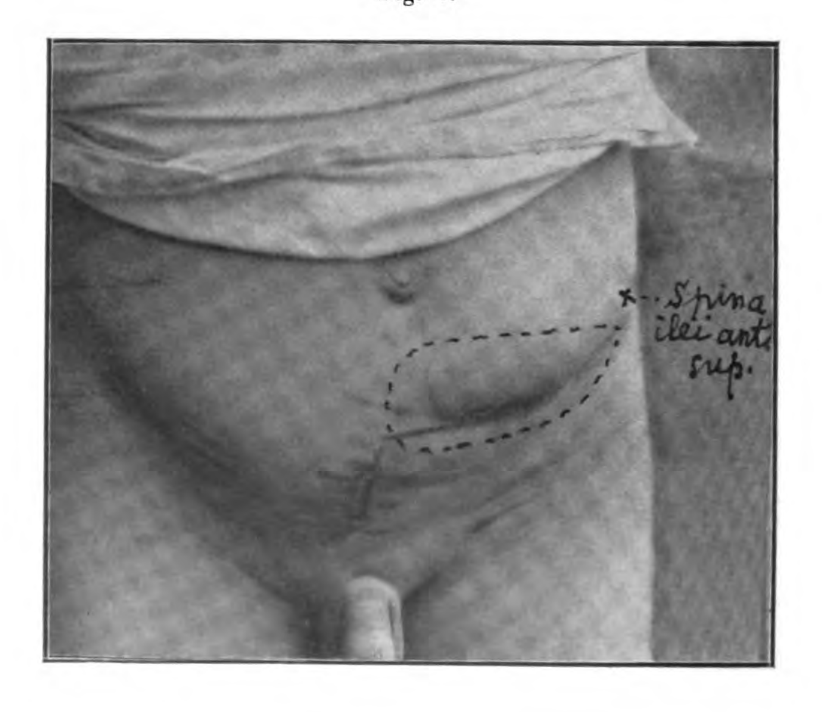


Fig. 7.



Teile des Schnittes, von welcher ein Kanal nach links, horizontal unter der Bauchwand lief. Da der Kanal fortfuhr zu eitern, so blieb nichts übrig, als denselben zu öffnen. Dieser Schnitt endete 3 cm entfernt von der Spina ilei ant. sup. sin. Hier zeigte es sich, dass von dieser Stelle aus, zwischen den zusammengeklebten Darmschlingen und der Beckenwand, ein Kanal nach unten in die Tiefe des kleinen Beckens führte. Nach diesem zweiten Eingriffe wurde der Knabe vollständig geheilt entlassen. Unlängst (8 Monate später) meldete er sich wieder im Hospital wegen eines Bauchbruches in der Narbe. Die Muskelränder waren im Querschnitte dreifingerbreit auseinander gegangen, und es hatte sich ein breiter und flacher Bruch gebildet. Am 9. März 1914 war der Knabe unter Chloroform-Aether-Sauerstoffnarkose nach der von Judd veröffentlichten Methode operiert. Nach Ausschneidung der Narbe und Oeffnung der Bauchhöhle fand ich eine Verwachsung des unteren Teiles des Netzes mit dem Parietalperitoneum und gar keine Verwachsungen der Därme untereinander, noch mit dem Netze und ebensowenig mit dem Parietalperitoneum.

Diese interessante Erscheinung hat ad oculos gezeigt, dass die peritonealen Verwachsungen entzündlicher Natur, welche die Därme zusammenkleben, nicht ständige Gebilde sind und dass sie bei günstigen Bedingungen vollständig resorbiert werden können. Nun kennen wir vorderhand diese Bedingungen leider nicht und sind nicht imstande, dieselben hervorzurufen, sonst würden wir alle unsere Patienten ohne peritoneale Verwachsungen ausheilen.

Bei tiefer Narkose, mit gleichmässigem aber nicht starkem Zuge gelang es ohne Schwierigkeiten, die auseinander gegangenen Bauchmuskeln so auszudehnen, dass der obere Lappen 4 cm breit auf den unteren aufgelegt und angenäht werden konnte. Die kleinen Hindernisse bei der Ueberlappung waren durch die Richtung des zweiten Schnittes verursacht. Derselbe lief quer über den Bauch und längs der Faserrichtung der breiten Bauchmuskeln, und dadurch haben die letzteren durch ihren Zug bei der Ueberlappung nicht entgegengewirkt. Die dadurch verursachte Verkleinerung des Raumes in der Bauchhöhle hat keine subjektiven oder objektiven Erscheinungen und Beschwerden veranlasst.

Die beigelegten Photographien (Fig. 6 u. 7) zeigen den Bauch des Knabens nach der radikalen Operation des postoperativen Bauchbruches. Die punktierte Linie zeigt die Ränder der ausein-

ander gegangenen Bauchmuskeln vor der Operation. Der Knabe konnte wegen Zeitmangels vor der Operation leider nicht photographiert werden.

Diese Idee Mayo's habe ich für die direkte Naht der Laparotomiewunde in der Linea alba ausgenutzt. Der Schnitt in der Linea alba, unter dem Nabel, ist für viele Operationen im Unterleibe, überhaupt im Becken und bei grossen Tumoren, der bequemste; die gewöhnliche Naht gewährt jedoch keine vollkommene Sicherheit gegen Bruchbildung. Aus diesem Grunde fing ich an, die zwei Wundränder (ausser Haut und Unterhautfettgewebe) nach den oben geschilderten Prinzipien einen auf den anderen, 3—5 cm, aufzulegen und aufeinander zu nähen. Die überflüssigen Haut- und Unterhautlappenteile werden durch Excision entsprechend verkleinert und die Ränder zusammengenäht. Bei grösseren Schnitten, falls sie oberhalb des Nabels anfangen und unterhalb endigen, wird wegen des Ligamentum teres hepatis die rechte Hälfte der Bauchwand beim Zusammennähen untergelegt. Wenn die Bauchdecken auf oben geschilderte Weise genau zusammengenäht sind, so kann von einer postoperativen Hernie keine Rede sein: die doppelt aufeinander gelegten Musculi recti bieten völlig ausreichenden Widerstand gegen Bruchbildung.

Diese Nahtart der Laparotomiewunde wende ich ebenso bei nichtausgedehnten wie auch bei ausgedehnten Bauchdecken an. Der Unterschied bei der Ueberlappung ist nur der, dass bei ausgedehnten Bauchdecken, je grösser die Diastase der Musculi recti ist, die Bauchwand um so mehr übergelappt werden muss, wobei die beiden Musculi recti mit einem Viertel oder event. Drittel aufeinander zu liegen kommen müssen. Eine solche Verkleinerung des Raumes in der Bauchhöhle verursacht weder unangenehme noch bedrohende Nebenerscheinungen.

Derartige Naht nach der Laparotomie in der Liuea alba im Unterleibe habe ich bisher in 17 Fällen angewendet, und es haben sich bis zu dieser Zeit keine Brüche gezeigt.

Eine solche Patientin, die vor einem Jahre wegen einer sehr grossen multilocularen Ovarialcyste mit ganz dickem, gelatinartigem Inhalte operiert worden war und wo deswegen ein Schnitt 2 cm vom Proc. xyph. bis zur Symphyse nötig war, da sonst der dicke Inhalt nicht hätte entleert werden können, hat eine auf solche Weise genähte Bauchwunde bis jetzt ohne jede Spur von Bruch und emp-



Fig. 9.

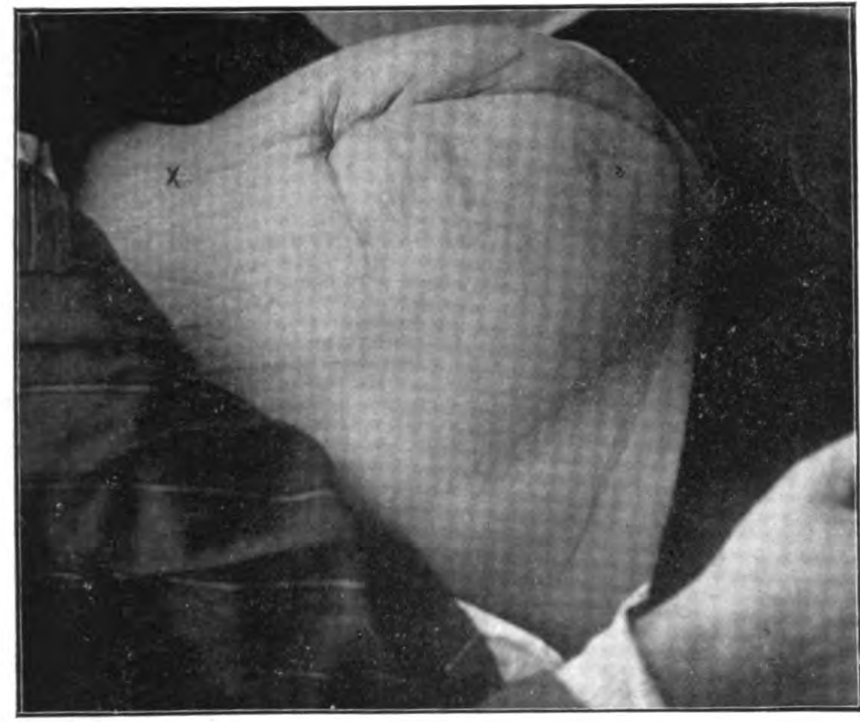


Fig. 8.



Photographien der oben erwähnten Patientin.

findet keinerlei Beschwerden, obwohl sie als Fabrikarbeiterin schwere Arbeit zu leisten hat.

Dieselbe Ueberlappung der Bauchwand ist auch bei körperqueren Bauchschnitten ausführbar.

Eine Zusammenstellung von den verschiedenartigen Bauchschnitten, die von Chirurgen in Europa und Amerika für verschiedene Operationen im Unterleibe angewendet werden, mit deren Vorteilen und Indikationen, ist nicht der Zweck dieser Arbeit.

Auf diese Weise habe ich auch Nabelbrüche operiert, und zwar bei einem Durchmesser der Pforte bis zu 5 cm. Nach Einführung des Inhaltes des Bruchsackes in die Bauchhöhle wird der Bruchsack mit der ihn bedeckenden Haut exstirpiert und weggeschnitten. Darauf verlängert man den Schnitt in der Linea alba, das Bauchfell inbegriffen, nach oben und unten nach Bedarf. Die rechte Hälfte der Bauchwand wird untergelegt (Ligam. teres hepat.) und mit einer Reihe von Matratzennähten angenäht, die linke darübergelegt und deren Rand mit Knopfnähten angenäht. Derartige Operationen von Nabelbrüchen habe ich bei 5 Kranken ausgeführt und sind alle bis jetzt (2—9 Monate) ohne Recidive geblieben.

Eingeklemmte Nabelhernien bei stark aufgeschwollenem Bauche habe ich noch nicht Gelegenheit gehabt, auf solche Weise zu operieren.

Dieses Verfahren mit Ueberlappung der Bauchwand unterscheidet sich wesentlich von anderen Methoden der radikalen Operationen des Nabelbruches. Die Bruchpforte wird nicht zusammengenäht, sondern dadurch geschlossen, dass die zwei durch den medianen Längsschnitt getrennten Bauchwandhälften so übergelappt werden, dass selbst auf dem grössten Durchmesser der Pforte die inneren Teile der beiden Musculi recti mit ihren Aponeurosenscheiden aufeinander gelegt und zusammengenäht werden. Hierbei spielt die Brüchigkeit des Bruchringes und die Grösse der Diastase der Musculi recti überhaupt keine Rolle. Wichtige störende Momente bei Ausführung derartiger Operationen sind dagegen: eine sehr breite Bruchpforte, die Spannung der Bauchwand und grosse Fettleibigkeit. Bei obigen ungünstigen Bedingungen soll sich der zu operierende Kranke einer mehr oder weniger langdauernden vorbereitenden Kur unterziehen, bis die Hindernisse für die Operation beseitigt sind. Die Kurmethoden gegen Meteorismus, grosse Fettleibigkeit u. dergl. können hier nicht erwähnt werden.

Was den Hautschnitt anbetrifft, so ist derselbe bei mageren und mässig fetten Individuen in der Körperlänge bequemer, bei sehr fetten Frauen mit herunterhängendem Bauche ist der über die ganze Vorderfläche des Bauches gehende Querschnitt zu wählen, da man dabei einen grossen Lappen der überflüssigen Haut nebst Fett wegschneiden und den Bauch wesentlich verkleinern kann.

Die Adhäsionen im Bruchsacke werden nach allgemeinen Regeln behandelt.

Bei grossen und sehr grossen Hernien soll der Kranke eine besondere, vorbereitende Kur, wie bei der Eventration, durchmachen.

Vom April 1913 an begann ich Leistenbrüche auf folgende Weise radikal zu operieren. Der Hautschnitt wird ebenso, wie bei der Kocher'schen oder Bassini'schen Radikaloperation geführt, dann der Inhalt des Bruchsackes in die Bauchhöhle reponiert, der Bruchsack bis zum gesunden Bauchfell exstirpiert, abgeschnitten und zusammengenäht. Daraufhin wird die Haut mit dem Unterhautfettgewebe von der Muskelaponeurose nach oben 6 bis 8 cm, nach unten etwas unter dem Ligament. Pouparti abpräpariert und hierauf der untere Rand des M. transv. abd. und obliq. abd. int. per palpationem gefunden. Nun wird auf diesem Rande ein Schnitt durch die Aponeurose und M. obliq. abd. ext. bis zum subperitonealen Fettgewebe geführt. Jetzt wird dieses Fettgewebe stumpf, mit dem Finger, 6 bis 8 cm breit nach oben vom M. transversus abdom. ext. abgeschoben. In diese Lücke, zwischen dem subperitonealen Fettgewebe und dem M. transv. abdom., wird der untere Teil des M. obliq. abdom. ext. mit seiner Aponeurose nach oben eingeschoben und durch 5 bis 6 Matrazennähte befestigt. Die Matrazennähte greifen von einer Seite durch den oberen Rand des unteren Teiles des M. obliq. abdom. ext. samt seiner Aponeurose und von der anderen Seite durch die oben gelegten Muskeln: transv. abdom., obliq. abdom. int., den oberen Teil des obliq. abdom. ext. und alle Aponeurosen und sind auf der Aponeurose des M. obliq. abdom. ext. geknotet. Der untere Teil des M. abdom. ext. mit seiner Aponeurose soll so hoch unter die anderen Bauchmuskeln eingezogen und angenäht werden, dass der untere Rand des M. transv. abdom. und M. obliq. abdom. int. ohne grosse Dehnung zu dem Ligament. Pouparti heruntergezogen und angenäht werden kann. Dazu sind noch zwei Nähte oben und unten



bei der äusseren Oeffnung des Canalis inguinalis anzulegen, damit diese Oeffnung vollständig von Muskeln überdeckt werde; doch darf der Samenstrang dabei nicht gedrückt werden.

Für vollständige Exstirpation des Bruchsackes bis zum gesunden und unveränderten Peritoneum ist es in den meisten Fällen nötig, die Bruchpforte durch einen Schnitt in der Aponeurose des M. obliq. abdom. ext., längs dem Leistenkanal, mehr oder weniger

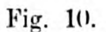
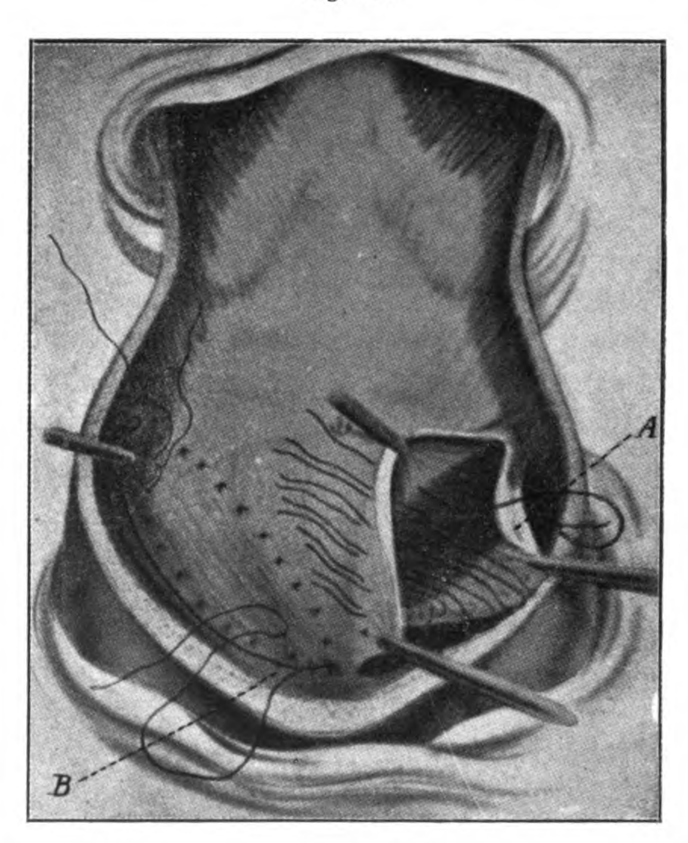


Fig. 10.



Diese Figur (aus Coffey's Publikation) stellt die aponeurotische Plastik der Bauchwand vor. Bei Radikaloperation des Leistenbruches bleibt die Art der Ueberlappung und das Anlegen von Matrazennähten dieselbe, nur muss der Schnitt und der Umfang beider Lappen entsprechend kleiner sein.

zu erweitern. Nach der Exstirpation des Bruchsackes wird seine Basis an dem gesunden Peritoneum mit einer biegsamen Klemme gefasst, 1 cm davon abgeschnitten und mit fortlaufender Naht zusammengenäht. Der Samenstrang wird von überflüssigem, lockerem Bindegewebe freipräpariert. Darauf werden der Schnitt in der

Aponeurose und die Bruchpforte mit einigen Knopfnähten bis zum Samenstrang zusammengenäht. Der Samenstrang wird dabei nicht aus seiner Lage gebracht.

Bei dieser Operation kommt die hintere Wand des Leistenkanals gar nicht in Behandlung und erhält keine Verstärkung. Dagegen bekommt die vordere eine beträchtliche Verstärkung: die gewöhnliche Wand (untere Teile des M. obliq. abdom. ext. und seine Aponeurose) wird nämlich bedeckt und verstärkt mit drei Muskelschichten (M. transv. abdom., M. obliq. abdom. int. und M. obliq. abdom. ext.) und noch nebst allen ihren Aponeurosen. Der obere, heruntergezogene Lappen wird derartig angelegt, dass er die äussere Oeffnung des Leistenkanals und teilweise den Samenstrang deckt; dadurch wird der Leistenkanal noch nach innen und unten verlängert.

Bei Bedeckung der vorderen Wand des Leistenkanals mit einem breiten musculo-aponeurotischen Lappen der Bauchwand, fällt die sonst wichtige Frage der Ueberdeckung einer sehr grossen Bruchpforte ganz weg. Sei diese Pforte klein oder sehr gross, sie wird gut und vollständig mit dem Lappen bedeckt. Ebenso fällt auch jede Sorge um grösseren oder kleineren Mangel an Muskelfasern im unteren Teile des M. obliq. abdom. ext. weg. Prof. Andrews (Chicago) sagt in seiner Abhandlung über die Radikaloperationen des Leistenbruches: „An ideal method would be one which supplied a well-nourished flap of such ample size that it could be brought over the weak spot without tension“. (Ein ideale Methode wäre diejenige, welche die schwache Stelle mit einem nicht gespannten Lappen von ausreichender Grösse versorgen würde.)

Solche Ueberlappungoperationen von Leistenbrüchen wurden von mir an 13 Patienten vorgenommen, wovon 4 zweiseitige und 3 eingeklemmte, aber nicht gangranöse Brüche hatten, und es haben sich bis zu dieser Zeit keine Recidive gezeigt.

Dieses Verfahren ähnelt am meisten dem der Radikaloperation des Leistenbruches nach Girard und das Prinzip ist bei beiden dasselbe, nämlich den untersten Teil der Bauchwand, welcher den grössten Druck der Eingeweide aushalten muss, mit kräftigen Bauchmuskeln zu verstärken. Die Ausführung folgt in derselben Ordnung, wie bei der Coffey'schen aponeurotischen Plastik der Bauchwand, nämlich der untere Lappen wird unter den oberen eingeschoben und mit Matrazennähten befestigt, der obere, die Muskeln



mit ihren Aponeurosen, wird an das Ligament. Pouparti angenäht. Durch solches Zusammenfassen der Muskeln mit ihren derben Aponeurosen in die Naht wird das Losreissen der Muskeln bei eventueller starker Spannung der Bauchwand verhütet. Die untere Reihe von Knopfnähten findet dabei eine kräftige Stütze in der oberen Reihe der Matrazennähte.

Der Zweck aller oben geschilderten Operationsverfahren ist ein und derselbe, nämlich die Mängel in der Bauchwand mit lebensfähigen und auf keine Weise beschädigten Muskeln zu verdecken. Bei diesen, aus ihren Scheiden nicht herausgehobenen Muskeln, haben sich alle physiologischen Bedingungen unverändert erhalten, da ihre Blutzufuhr und insbesondere ihre Innervation vollständig unbeschädigt geblieben sind.

Im allgemeinen sei noch über alle oben geschilderten Ueberlappungsoperationen der Bauchwand bemerkt, dass die Entfernung von 3 cm zwischen den Matrazennähten nur für Leute mit gut entwickelter Muskulatur und mit nicht schlaffer Bauchwand ausreichend ist. Je schwächer die Bauchmuskeln, je dünner und schlaffer die Bauchwand, um so dichter aneinander müssen die Matrazennähte angelegt werden, damit sich zwischen den benachbarten Nähten keine klaffenden Räume bilden können. Bei ganz schlaffer Bauchwand soll unmittelbar neben der Reihe der Matrazennähte immer noch eine fortlaufende Naht hinzugefügt werden.

Eine sehr wichtige Bedingung für die Möglichkeit einer genauen Ausführung aller dieser Ueberlappungsoperationen ist die Vermeidung derselben bei gespannter Bauchwand; es soll im Gegenteil bei möglichst erschlaffter Bauchmuskulatur operiert werden. Zu diesem Zwecke soll der Darmkanal gründlich entleert werden und nicht später als eine halbe Stunde vor Beginn der Operation, wird eine grössere Dosis von Narcoticum (0,015 bis 0,02 Morphium oder 0,03 bis 0,04 Pantopon) subcutan eingespritzt und dann bei allgemeiner Inhalationsnarkose (Chloroform-Aether-Sauerstoff) operiert. Bei tiefer allgemeiner Narkose ist selbst eine grosse Ueberlappung ganz leicht ausführbar, da die Muskeln vollständig erschlafft und ziemlich weit und leicht ausdehnbar sind. Wenn die Muskeln schon einmal samt ihren derben Aponeurosen zweireihg genau aufeinander genäht sind, dann ist selbst eine starke Spannung der Bauchmuskulatur nicht mehr im Stande, den Erfolg der Operation zu beeinträchtigen. Die Notwendigkeit, die Muskeln mit

ihren Aponeurosen vereinigt zusammenzunähen, muss besonders und ausdrücklich betont werden, da die Brüchigkeit von dünneren oder dickeren Muskelfaserbündeln allgemein bekannt ist.

Noch einige Worte über die Naht. Ausser peinlichster Aseptik in allen Richtungen spielt das Nähmaterial eine sehr wichtige Rolle.

Catgut gibt keine absolute Sicherheit für seine Sterilität; fortwährende Veröffentlichungen von neuen Methoden für Sterilisation desselben legen davon Zeugnis ab.

Seide, besonders dickere, wird selbst nach Monaten zuweilen aus den Geweben ausgeschieden. Ich glaube, dass die Art und Weise, wie die Infektion der versenkten seidenen Nähte geschieht, hier nicht erörtert zu werden braucht.

Nur Silkwormgut ist im Sinne der Sterilität vollständig sicher und verursacht weder dem Kranken, noch dem Operateur unmittelbare oder spätere Misserfolge. Aus diesem Grunde verwende ich stets nur die Silkwormgutnähte und diese ohne jede Spur von irgendwelcher Eiterung oder späterer Ausscheidung der Fäden.

Wenn bei der Hautnaht der Faden nicht nur die Haut und das Unterhautfettgewebe, sondern auch die Aponeurose mitfasst, bleibt zwischen der letzteren und dem Fettgewebe kein toter Raum, wo sich Blut ansammeln und guten Boden für Eiterung ergeben könnte. Das Auflegen eines schweren Sandsackes, Druckverbandes u. dgl., die bei Bauchoperationen für den Kranken sehr unangenehm sind, wird ganz überflüssig und die Wunde heilt immer ganz sicher per primam ohne jede Komplikation.

Literatur.

Die Literatur über alle oben in Betracht gezogenen Fragen ist in allen Ländern und in allen Sprachen sehr reichhaltig. Hier seien deshalb nur diese Arbeiten erwähnt, die mich zu den geschilderten Operationsverfahren angeregt haben.

1. Andrews, Prof. E. Wyllys (Chicago), Abdominal hernia in American practice of surgery. Editors J. D. Bryant and A. H. Buck. 1910. Vol. 7. p. 575—584.
2. Coffey, R. C. (Portland), Plastic surgery of the abdominal wall. Surgery, gynecology and obstetrics. January 1910. Vol. 10. No. 1. p. 92—93 und Keen's Surgery. Vol. 6.
3. Girard in Chirurgische Operationslehre. Herausgegeben von Bier, Braun und Kümmell. 1912. Bd. 2. S. 781—784.



4. Judd, E. S., The prevention and treatment oft ventral hernia. Surgery, gynecology and obstetrics. February 1912. Vol. 14. No. 2. p. 175 bis 182.
5. Kirschner, M., Die operative Behandlung der Brüche des Nabels, der Linea alba und der postoperativen seitlichen Bauchbrüche bei Erwachsenen. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. 1910. Bd. 1.
6. Sprengel, Kritische Betrachtungen über Bauchdeckennaht und Bauchschnitt. Vorschläge über physiologisch korrekte Bauchschnitte. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1910. T. 2. S. 95—154.

Referat über Judd's Publikation in Journal de Chirurgie. Avril 1912. No. 4. Tome 8. p. 432—434.



XII.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Jena. — Direktor:
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Erich Lexer.)

Zur Lehre von den gutartigen Hautepitheliomen.

Von

Prof. L. Wrede.

(Hierzu Tafel II und III.)

Gutartige Epitheliome an und unter der Haut kommen abgesehen von Atheromen, Dermoiden und Epithelcysten selten zur Beobachtung. Sie haben meist nur geringe Grösse und finden sich mit Vorliebe im Gesicht und seiner Umgebung. Da sie hauptsächlich kosmetische Störungen verursachen, sind sie den Dermatologen besser bekannt als den Chirurgen. In der dermatologischen Literatur finden wir sie infolgedessen auch hauptsächlich bearbeitet. In Ausnahmefällen aber erreichen die gutartigen Epitheliome der Haut auch einmal grösseren Umfang und kommen dann in chirurgische Behandlung. Ein solcher Fall ist der folgende:

Bei einem 31jährigen Architekten bestand seit der Jugendzeit an der Aussenseite des linken Unterschenkels handbreit oberhalb des Knöchels eine Geschwulst, welche sich unter der Haut vorwölbte. Sie war anfangs nur kirschgross und wuchs langsam und gleichmässig im Laufe der Jahre zu ihrer jetzigen Grösse, der eines Apfels, heran. Beschwerden hat sie nie verursacht, ausser mechanischen Störungen. Vor etwa 4 Monaten soll sich eine weisse talgartige Masse aus einer hanfkorngrossen Oeffnung in der Haut auf der Kuppe der Geschwulst haben ausdrücken lassen. Seit einiger Zeit jaucht nun diese Oeffnung, und es besteht seitdem ein leicht brennendes Gefühl an dieser Stelle.

Der Patient ist ein kräftiger, sonst gesunder Mann. Seine Haut zeigt ausser vereinzelten Pigmentnävi und einigen wenigen Akneknötchen keine Besonderheiten.

Auf der Aussenfläche des linken Unterschenkels sieht man handbreit oberhalb des äusseren Knöchels eine apfelgrosse Vorwölbung. Die Haut zieht gespannt über dieselbe hinweg. Sie ist sonst unverändert. Nur auf der Höhe der

Vorwölbung zeigt sie eine hanfkorngrosse runde Oeffnung, welche von einer dreimarkstückgrossen entzündlichen Zone umgeben ist. Die Oeffnung entleert eine jauchende Flüssigkeit und lässt in der Tiefe fetzige schwärzliche Massen erkennen. Ausser an dieser entzündlichen Stelle ist die Haut im ganzen Bereich der Vorwölbung frei verschieblich. Die Vorwölbung wird verursacht durch eine gleichmässig harte, grobhöckerige, halbkugelige Geschwulst im Subcutangewebe, welche gegen die Unterschenkelfascie deutlich, aber nicht sehr ausgiebig verschieblich ist.

Die Geschwulst wird unter Umschneidung der entzündlichen Stelle und Erhaltung der übrigen Hautdecke exstirpiert. Sie ist völlig bindegewebig eingekapselt und lässt sich mit ihrer Kapsel unschwer aus dem Subcutangewebe herausschälen. Nur mit der sehr verdünnten Hautdecke besitzt sie im Gebiet des entzündlichen Herdes festere Verbindungen. Die Heilung der Operationswunde erfolgt nur langsam per secundam, weil das Tumorbett von der jauchenden Fistel aus trotz aller Vorsicht infiziert wurde, und die stehengebliebene verdünnte, schlecht ernährte Hautdecke der Infektion erliegt und nekrotisch verloren geht. Ein Recidiv tritt binnen Jahresfrist nicht ein.

Das gewonnene Präparat stellt eine harte, grobhöckerige, halbkugelige Geschwulst dar. Sie besitzt an ihrer Basis eine Ausdehnung von 8,5:7,0 cm bei einer Höhe von 5,0 cm. Eine dünne Bindegewebsschicht umkleidet die Geschwulst und lässt ein weissliches Parenchym durchschimmern. Auf dem Durchschnitt bemerkt man ein Netzwerk von groben und feinen Faserzügen, welche kreuz und quer in ganz unregelmässiger Verflechtung den Tumor durchziehen. In den Lücken dieses Netzwerkes liegen weissliche, etwas trockene Parenchymmassen. Vielfach finden sich inmitten der Parenchyminseln Stellen, welche in ihrem Aussehen lebhaft an Atherommassen erinnern. Der Blutreichtum der Geschwulst ist gering. Cystenbildungen sind nicht zu sehen. Verkalkungen fehlen.

Die Geschwulst wird im ganzen mittels Formalin gehärtet und in Gefrier-, Celloidin- und Paraffinschnitten untersucht. Die Färbung geschieht mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson, auf Fett mit Sudan, auf Epithelfaserung nach der Hämatoxylin-Pikrinsäuremethode und der Jodmethode von Unna, auf Verhornung mittels der Gram'schen Färbung und der Hämatinfärbungen nach Unna, sämtlich nach den Vorschriften der Encyklopädie der mikroskopischen Technik von Ehrlich-Krause-Mosse-Rosin-Weigert ausgeführt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die Geschwulst aus Epithelmassen besteht, welche in ein bindegewebiges Gerüst eingelagert sind.

Die Epithelmassen haben eine sehr typische Anordnung: Ein dicker centraler Epithelzapfen sendet eine mehr oder weniger grosse Reihe von seitlichen Sprossen aus, welche sich ihrerseits weiter verzweigen können. Sind die Seitensprossen dick, so pflegt ihre Zahl geringer zu sein, sind sie dünn, so sind sie oft äusserst zahlreich. Mikroskopische Querschnitte durch einen solchen Epithelzapfen mit dicken Seitensprossen machen im ersten Augenblick durchaus den Eindruck eines alveolären Carcinoms (Taf. II, Fig. 1), zumal der Zusammenhang zwischen Stammzapfen und Seitensprossen im einzelnen Prä-



parat oft nicht zu erkennen ist. Die dünnen Sprossen legen sich vielfach dicht an den Stammzapfen an, so dass für das bindegewebige Zwischengerüst kaum Platz bleibt (Taf. II, Fig. 2 und Taf. III, Fig. 3). In manchen Fällen anastomosieren sie miteinander und bilden feine zierliche Netze, welche lebhaft an Bilder des Basalzellencarcinoms erinnern (Taf. II, Fig. 2 und Taf. III, Fig. 3). Alle Epithelmassen, sowohl die der Stammzapfen, wie die der Seitensprossen, zeigen dabei in ihrem Aufbau eine charakteristische Eigenschaft: Ihre periphere an das Bindegewebe grenzende Zellage besteht immer aus einer palisadenartig angeordneten Schicht von mehr oder weniger hohen kubischen Epithelien. Wo der Epithelzapfen aus einer einzigen Zellschicht besteht, gewinnt er dadurch oft das Aussehen eines Drüsenschlauches. Meist finden sich aber mehrere Zellschichten und zeigt sich eine weitere typische Eigenschaft: Die inneren Zellschichten haben eine ausgesprochene Neigung zu zwiebelschaliger Anordnung unter Umwandlung der mehr central gelegenen Zellen in ausgesprochene Plattenepithelien. Das Centrum solcher koncentrischer Herde wird vielfach von grösseren und kleineren Kugeln einer amorphen Masse eingenommen.

Die Epithelien, welche die Zellzapfen aufbauen, haben durchweg einen grossen bläschenförmigen Kern mit grossem Kernkörperchen. Ihre Form zeigt alle Uebergänge vom Cylinder- zum Plattenepithel. Am Rande der Zapfen sind die Zellen cylindrisch, in dünnen Zapfen sogar hochcylindrisch, in dicken Zapfen mehr kubisch. Stets aber sind sie palisadenartig aneinander gereiht (Taf. III, Fig. 4). Die nächstfolgenden Zellschichten bestehen aus unregelmässig geformten Epithelien, welche nach der Zapfenmitte zu immer gestreckter und platter werden und schliesslich in grosse, protoplasmareiche, platte, schüppchenartige Zellen übergehen. Die Kerne dieser platten Zellen werden nach dem Centrum der Epithelzapfen zu immer mehr geschrumpft, pyknotisch. Im Protoplasmaleibe treten feine Keratohyalinkörnchen auf (Taf. III, Fig. 4), vereinzelt auch Fetttröpfchen. Der ganze Aufbau der Epithelzapfen und die einzelnen Epithelzellen gleichen so lebhaft der Struktur der Haut, dass es wundernimmt, dass ein sicherer Nachweis von Riffelbildung an den Plattenepithelien nicht geglückt ist.

Im Centrum vieler koncentrischer Epithelanordnungen finden sich grössere oder kleinere Mengen einer amorphen Masse. Diese färbt sich im Hämatoxylin-Eosinpräparat rot, in der Mitte grösserer Herde auch diffus bläulich. Im van Gieson-Präparat ist die amorphe Masse gelb gefärbt, die im Hämatoxylinpräparat bläulichen Stellen werden oliv. Im Sudanpräparat ist die ganze amorphe Masse, wenn es sich um kleinere Mengen handelt, vielfach diffus leuchtend rot. Bei grösseren Mengen jedoch findet sich die Rotfärbung nur abschnittweis und dann vielfach zusammengesetzt aus feinsten Tröpfchen. Im Grampräparat ist die Masse diffus bläulich. An manchen Stellen enthält die amorphe Masse Kristallücken von der Gestalt langer spitzer Nadeln, Befunde, welche wohl als ausgefallene Cholestearinkristalle zu deuten sind. Im übrigen lässt die amorphe Masse hier und da besonders am Rande eine koncentrische Schichtung erkennen. Die Masse wird begrenzt von koncentrisch angeordneten, teils kernlosen Epithelschuppen, teils von schuppenförmigen Plattenepithelien mit pyknotischen Kernen und Keratohyalinkörnchen und Fetttröpfchen im



Protoplasmaleib (Taf. III, Fig. 5). An manchen Stellen ist die amorphe Masse ausgefallen, so dass eine Cystenbildung vorgetäuscht wird.

Die Stützsubstanz des Tumors besteht aus einem mässig zellreichen faserigen Bindegewebe. Das Bindegewebe ist in Zügen rings um die Epithelzapfen angeordnet. Nur um einzelne Epithelzapfen herum ist der Zellreichtum grösser und die koncentrische Faserschichtung nicht deutlich. Vielfach bildet ein schmales hyalines Band die Grenze zwischen Bindegewebe und Epithel, eine Art Basalmembran für den peripheren Palisadenwall der Epithelzapfen. Dort, wo wenig Bindegewebe zwischen grösseren Epithelmassen liegt, pflegt es kernlos und in eine hyaline Masse umgewandelt zu sein (Taf. II, Fig. 2). Gefässe sind wenig zahlreich vorhanden. Es finden sich nur Capillaren und kleinere Gefässe, allerdings vielfach mit erweitertem Lumen. Sie ziehen in den Hauptmaschen des Bindegewebsgerüstes entlang. Ihre Wandungen zeigen keine Besonderheiten. Die schmaleren Bindegewebszüge sind ganz frei von Gefässen.

Wir haben es im vorliegenden Falle mit einem epithelialen Tumor zu tun, welcher im Aufbau seiner Elemente der Haut entspricht: An das Bindegewebe grenzt eine Schicht palisadenartig angeordneter kubischer Zellen. Auf diese Schicht folgen mehrere Lagen unregelmässig geformter Epithelien, welche nach der Mitte der Zapfen zu aus immer platteren Zellen sich zusammensetzen, bis sie schliesslich in typische Plattenepithelien übergehen. In den Plattenepithelien lassen sich Keratohyalineinlagerungen und zunehmende Kernpyknose nachweisen mit Uebergang in kernlose verhornte Epithelschuppen. Die centralen Hohlräume der Epithelzapfen enthalten eine Masse, welche unter anderen Bestandteilen Fett, Cholestearin, Hornsubstanz erkennen lässt, also den Absonderungen der Oberhaut entspricht.

Wir wissen, dass bei der normalen Entwicklung der Haut ihre aus kubischen Epithelien bestehende Basalschicht nicht nur das platte Deckepithel erzeugt, sondern auch die Fähigkeit besitzt, Epithelzapfen in die Tiefe zu treiben. Aus diesen Epithelzapfen entstehen die Anhangsgebilde der Haut, unter anderem Schweissdrüsen, Talgdrüsen, Haarbälge mit Haaren. Unser Tumor baut sich auch auf aus gewucherter Keimschicht der Haut (die Palisadenreihe kubischer Zellen am Rande der Zapfen). Die gewucherten Zellmassen haben aber keine so weitgehende Differenzierung erreicht wie zur Embryonalzeit. Wohl sind zahlreiche Epithelzapfen in das Bindegewebe des Stromas vorgetrieben worden, aber die Sprossen haben immer nur wieder Oberhaut, nie die höher differenzierten Anhangsgebilde produziert. Es finden sich weder Epithel-

schläuche, welche als Schweissdrüsen anzusprechen sind — man müsste denn die einschichtigen schlauchartigen Epithelzapfen mit ihren cylindrischen Zellen für Ansätze zur Schweissdrüsenbildung ansehen wollen —, noch finden sich Epithelzapfen, welche die bekannten eigenartig strukturierten Talgzellen der Talgdrüsen enthalten, noch finden sich Gebilde, welche als rudimentäre Haare zu deuten sind. Das wuchernde Epithel unseres Tumors zeigt allein die Fähigkeiten und Eigenschaften der Epidermis, nicht die ihrer höher differenzierten Anhangsgebilde.

Das ist aber bei anderen Tumoren dieser Art nicht immer der Fall gewesen. Brooke, Balzer und Ménétrier, Jarisch, Perthes haben Tumoren beschrieben, ähnlich dem unserigen, welche rudimentäre Haarbildungen enthielten. Talgdrüsenbildung wurde von Perthes gesehen. Schweissdrüsen allerdings sind in Tumoren von dem morphologischen Aufbau der Haut wie in unserer Geschwulst noch nicht beobachtet worden. Die in der Literatur mit Schweissdrüsenwucherung in Zusammenhang gebrachten Tumoren zeigen auch eine erheblich abweichende Struktur. Sollte sich die bisherige Beobachtung bestätigen, dass Schweissdrüsenbildungen in den Tumoren überhaupt nicht vorkommen, so würde sich daraus ergeben, dass die Palisadenzellschicht unserer Tumoren nicht der Basalzellschicht der Epidermis gleichwertig ist, sondern nur der Basalzellschicht der Haarbälge und Talgdrüsenausführungsgänge entspricht. Damit würde gut übereinstimmen die Eigenschaft unserer Tumorgruppe durch Sprossbildung, also durch Tiefenwucherung sich auszubreiten, anstatt durch Flächenwucherung.

Auffällig ist die Gefässarmut in allen diesen Epithelgeschwülsten, welche wie die Haut aufgebaut sind. Sie ist wohl daran schuld, dass regressive Vorgänge, vor allem Verkalkungen häufig vorkommen. Brooke, Wolters, Landau u. a. haben partielle Verkalkung beobachtet. Häufiger ergreift die Verkalkung die ganze Geschwulst mehr oder weniger vollständig. Dadurch entstehen dann Gebilde, welche als sogenannte verkalkte Epitheliome der Haut in der Literatur mehrfach beschrieben worden sind.

Die Stellung der wie die Haut aufgebauten epithelialen Tumoren im System der Geschwülste bedarf einer Erörterung. Da allgemein über Entstehung der Geschwulstarten noch viel zu wenig bekannt ist, als dass sie von diesem Gesichtspunkte aus

gruppiert werden könnten, so werden sie von rein morphologischen Gesichtspunkten aus eingeteilt. Unser Tumor ist eine epitheliale Geschwulst, welche dadurch charakterisiert ist, dass ihre Epithelien in Art, Tätigkeit und Anordnung der Haut entsprechen. Der Drang seiner Epithelien zur Tiefenwucherung, welcher zu einem Wachstum in Form verzweigter Zapfen führt, unterscheidet ihn vom Dermoid, bei welchem das Wachstum der Fläche nach stattfindet. Wenn wir unsere Geschwulst also von diesem Gesichtspunkt aus klassifizieren wollen, so haben wir sie mit den „Trichoepitheliomen", mit einer grossen Reihe der „verkalkten Epitheliome", mit vielen als „gutartige Epitheliome der Haut" und als „Talgdrüsentumoren" beschriebenen Geschwülsten in eine Gruppe zusammenzustellen. Diese Gruppe wäre am besten als Epithelioma dermoides zu bezeichnen.

Fraglich erscheint es, ob das den Dermatologen wohlbekannte Akanthoma adenoides cysticum (Unna) oder Epithelioma adenoides cysticum (Brooke), mit unserer Geschwulstart identifiziert werden kann. Unna beschreibt es folgendermassen:

„Es handelt sich um solide, niemals röhrenförmige, nachweislich vom Deckepithel oder der Stachelschicht kleiner Lanugohaarbälge entspringende Epithelfortsätze, welche sich in Form von fingerförmigen, feinen Ausläufern, drüsenähnlich gelappten Protuberanzen, netz- oder gitterförmig verzweigten oder vollkommen solideren gröberen Massen in die Cutis hinabstrecken und unter Verschiebung der normal gebliebenen Bestandteile, alle Teile derselben, von den Fettläppchen bis zum Deckepithel, berühren und durchsetzen. Brooke wies nach, dass die hier vorkommenden Epithelmassen stets nach aussen von Cylinderzellen begrenzt sind, und dass an vielen Stellen dieser palisadenförmigen Epithelgrenze auch eine deutliche Grenzmembran der Cutis ausgebildet ist. Stets aber fand er die Epithelzüge von einem zellenreichen mit Leukocyten versehenen Bindegewebe eingekapselt, und zwar schon die jüngsten Geschwülste. Die konstante Pallisadenform der peripheren Epithelien, ebenso wie der feste Zusammenhang dieser Epithelien überhaupt, selbst in ihren feinsten netzartigen Gerüsten spricht sehr — Brooke und Fordyce machen hierüber keine Angaben — für ein in ihnen entwickeltes Epithelfasersystem". Ueber die ganze Neubildung verstreut finden sich kolloide oder hyaline Cysten in vielen kleineren oder grösseren Exemplaren.

Diese sind stets von Epithelmassen umgeben. Brooke fand niemals Hornperlen allein, wohl aber hyaline Perlen von verhornten Zellen umgeben.

Aus dieser Beschreibung geht hervor, dass morphologisch zwischen dem Acanthoma adenoides cysticum und unserer Geschwulstart eine weitgehende Uebereinstimmung besteht.

Der von Brooke besonders hervorgehobene Zellreichtum des Bindegewebes ist allerdings nur an wenigen Stellen unseres Tumors vorhanden. Dieser Unterschied ist aber nicht wesentlich und könnte mit dem hohen Alter und der Grössenausbildung unserer Geschwulst zu erklären sein, durch welche es zu einer weitergehenden Reifung des Bindegewebes gekommen ist. Ein anderer schon schwerer wiegender Unterschied liegt in dem Verhalten unserer Geschwulstart zu ihrer Hautdecke. Das Acanthoma geht, wie der örtliche Zusammenhang erweist, von der Keimschicht oder den Haarbälgen seiner Hautdecke aus. Bei vielen der „verkalkten Epitheliome", „gutartigen Hautepitheliome", „Talgdrüsentumoren" usw., welche den hautgleichen Bau unserer Geschwulstgruppe zeigten, ist der Nachweis eines solchen Zusammenhanges mit der Hautdecke nicht erbracht oder nicht zu erbringen gewesen. Diese Verschiedenheit in der Beziehung zur Haut kann aber ein zwingendes Unterscheidungsmerkmal gegenüber dem Acanthoma adenoides cysticum nicht geben. Diese Tumoren könnten sehr wohl in ihrer Jugend mit der Hautdecke zusammengehangen haben. Aber mit zunehmendem Grössenwachstum der Geschwulst wurde diese Epithelbrücke zur Haut immer weiter ausgezogen, sie wurde atrophisch, vielleicht durchgerissen, so dass ihr Nachweis später unmöglich wurde.

Was die von mir eingangs beschriebene Geschwulst anbetrifft, so war der Nachweis eines Zusammenhanges mit der Haut leider nicht beachtet worden. Einigermaassen auffällig ist die anamnestische Angabe, dass vor der Verjauchung sich weissliche Massen aus einer Oeffnung in der Hautdecke hätten ausdrücken lassen. Die Oeffnung sah zudem aus wie eine stark erweiterte Talgdrüsenmündung, nicht wie eine durch Ulceration entstandene Fistelöffnung. Ob vielleicht tatsächlich ein stark erweiterter Talgdrüsenausführungsgang (zugleich der Ausgangspunkt der ganzen Geschwulst?) vorlag, ist mangels genauer Beobachtung und histologischer Untersuchung nicht zu entscheiden. Andererseits ist es ganz sicher, dass der Tumor von seiner Hautdecke in weitestem Umfange unabhängig



war und durch seine Bindegewebskapsel allergrösstenteils von dieser getrennt wurde.

Erheblicher als die histologischen Unterschiede zwischen dem Acanthoma adenoides cysticum und unserer Geschwulstgruppe erscheint mir ein klinischer Unterschied: Das Acanthoma adenoides cysticum der Dermatologen wächst nicht als isolierter grosser Tumor, sondern als eine Aussaat multipler kleiner Knötchen.

Unna beschreibt das Acanthoma adenoides cysticum als multiple stecknadelknopfgrosse bis erbsengrosse, zuerst hautfarbene, später blassgelbliche oder blassbläuliche, glänzende, etwas durchscheinende Knötchen, von denen einige weisse, miliumartige Einsprengungen enthalten. Sie bevorzugen die Gegend der Augenbrauen, Nasenwurzel, Nasenflügel und angrenzende Teile der Wange, sowie die Umgebung des Mundes. Einige fanden sich auch am Rücken, andere am Hals, viele am behaarten Kopf.

Das Acanthoma adenoides cysticum weicht demnach doch erheblich von dem Bilde unserer Geschwülste ab. Auf der einen Seite ein Krankheitsbild, welches durch eine Aussaat vieler kleiner Knötchen charakterisiert ist, die an der Hautdecke sitzen, an ausgesprochenen Lieblingsstellen stärkerer Talgdrüsenbildung, auf der anderen Seite ein einzelner grosser Tumor, der von der Hautdecke so ziemlich unabhängig ist, und oft an einer ganz anderen Stelle sitzt als dort, wo selbst bei ausgebreiteter Aussaat des Acanthoma adenoides cysticum solche Geschwulstknötchen gefunden wurden z. B. in unserem Fall am Unterschenkel. Besteht da trotz solcher Unterschiede noch eine Berechtigung die beiden Geschwulstbilder in einer Geschwulstgruppe zu vereinigen? Wenn man von rein morphologischen Gesichtspunkten ausgeht, wird man die Frage bejahen müssen, denn die Unterschiede sind nur quantitativer, nicht qualitativer Art. Morphologisch sind beide Tumorbildungen hervorgegangen aus einer Wucherung der Keimschicht der Haut, deren typischen Bau sie beide tragen, und sich darin völlig gleichen. Sie sind beide gewucherte Keimschicht.

Uebrigens gibt es Uebergangsformen, welche das vermittelnde Zwischenglied zwischen unserer solitären grossen Tumorform und dem multiplen kleinen Acanthoma adenoides cysticum darstellen. So hat z. B. Perthes einen solitären grossen Knoten von der Oberlippe eines Chinesen beschrieben, welcher deutlich den örtlichen Zusammenhang mit der Hautdecke erkennen liess. Landau

andererseits hat mit seinem grossen Tumor gezeigt, dass die solitäre Form auch multipel auftreten kann, denn sein Patient zeigte zwei solche Geschwülste, eine über der Scapula und eine in der Glutäalgegend.

Vielleicht erklärt sich der Unterschied beider Tumorbilder durch die Zeit und Art ihrer Entstehung. Das Acanthoma adenoides cysticum soll nach Auffassung von Unna, Philippson u. a. durch embryonale Missbildung eines Hautabschnittes entstehen. Andere Autoren, wie Jarisch, Wolters sprechen sich dagegen aus. Wolters schreibt: „Der Befund des direkten Zusammenhanges mit der Epidermis gibt uns eine vollkommene Aufklärung über die Entstehungsart der Stränge und Cysten. Wir haben nicht mehr nötig, den Ursprung unserer Neubildung auf embryonal verlagerte und abgesprengte Keime zurückzuführen, die nie ein Autor beobachtet hat, und die nur gelegentlich als Lückenbüsser auftreten, wenn man eine andere Erklärung nicht zu finden vermag." Auch mir erscheint die Annahme gezwungen, dass so multipel und an bestimmten Lieblingsstellen auftretende Wucherungsgeschwülste, wie das Acanthoma adenoides cysticum, durch Missbildung der Haut in der Embryonalzeit angelegt sein sollen. Man müsste dazu doch multiple gleichartige Störungen an verschiedenen Stellen der Hautanlage annehmen und könnte die Lokalisation kaum erklären. Die vielfach als Beweis angeführte Erblichkeit des Leidens halte ich nicht für erwiesen. Mehrfaches Auftreten in einer Familie kann äussere Ursachen haben, welche in gleicher Weise auf die Familienmitglieder einwirken, und braucht noch nicht auf Erblichkeit zu beruhen. Seitdem wir die schönen Experimente von Fischer[1]) kennen, lassen sich solche multiplen Wucherungen der Hautdecke wie das Acanthoma adenoides cysticum erklären durch einen Wachstumsreiz, welcher die fertige Keimschicht der Haut erst während des postembryonalen Lebens auf einer mehr oder weniger ausgedehnten Fläche getroffen hat. Die hypothetische Annahme einer Keimstörung ist nicht notwendig.

1) Fischer gelang es durch Injektion von Scharlachöl in das Subkutangewebe des Kaninchens Epithelwucherungen von seiten der Hautdecke auszulösen, welche aus multiplen, sich verzweigenden Epithelzapfen bestanden haben, die von der Keimschicht der Haut und Talgdrüsenausführungsgängen in das Bindegewebe vorgetrieben wurden. Diese Epithelstränge zeigten den typischen Aufbau der Epidermis (periphere Basalzellschicht, centrale Plattenepithelschicht, verhornte Epithelkugeln), ähnlich wie das Acanthoma adenoides cysticum, nur weniger kompliciert gebaut.



Bei unseren soliden Tumoren vom Bau der Haut ist im Gegensatz zum Acanthoma adenoides cysticum die Beziehung zur vorhandenen Hautdecke eine weniger innige. Sie sind von dem grössten Teil ihrer Hautdecke unabhängig, sind von einer Bindegewebskapsel umgeben und reichen vielfach bis auf die Fascie unterhalb des subkutanen Fettgewebes hinab. Aus diesem Verhalten und ihrem solitären Auftreten liesse sich mit grösserer Berechtigung als beim Acanthoma adenoides cysticum für sie eine Entstehung aus einem verlagerten Hautkeim herleiten. Freilich besteht bei dieser Hypothese auch wieder die Schwierigkeit zu erklären, wodurch z. B. am Unterschenkel, wie in unserem Falle, eine Keimverlagerung zustande gekommen sein soll, eine Stelle, an welcher normalerweise Spaltbildungen und Epitheleinsenkungen nicht vorkommen. Perthes nimmt für seinen isolierten Tumor an der Oberlippe eines Chinesen trotz seines mikroskopisch nachgewiesenen Zusammenhanges mit der Hautdecke ebenso wie für das Acanthoma adenoides cysticum eine kongenitale Entstehung an und führt als Grund dafür unter anderem ins Feld, dass in seinem Falle wie in denen von Brooke, Balzer und Ménétrier, Jarisch Haaranlagen in den Tumoren zu finden gewesen sind. Haare und Haarbälge mit Talgdrüsen könnten aber nicht von fertig differenzierten Zellen der Epidermis ausgehen. Sie seien organartige Bildungen und solche würden beim Menschen nur von Zellen erzeugt, welche bei der Entwicklung schon dafür prädestiniert wären. Ausserdem fehlten in seinem Falle im Bereiche der Geschwulst normale Haare, so dass die Annahme einer abnormen Entwicklung der Haaranlagen naheläge. Diese Beweisführung hat entschieden etwas Bestechendes für sich, aber der Anschauung, dass postfötal eine Neubildung von Haaranlagen nicht vorkäme, wird neuerdings von verschiedenen Autoren widersprochen, z. B. von Kyrle auf Grund seiner Untersuchungen über das Rhinophym. So lässt sich denn über die Entstehung unserer Geschwulstgruppen zur Zeit ein Urteil nicht fällen.

Es ist vielleicht nicht unwichtig daran zu erinnern, dass auch bei einer anderen Gruppe von Hauttumoren und zwar denjenigen, welche mit den Schweissdrüsen in Zusammenhang gebracht werden, ein ganz ähnlicher Gegensatz besteht in dem klinischen Bilde, welches die Dermatologen, z. B. Unna, vom Syringom aufstellen, zu den grossen solitären Schweissdrüsentumoren, wie sie z. B.



Perthes von der Oberlippe eines Chinesen beschreibt. Auf der einen Seite steht die diffuse Erkrankung der Haut, multiple kleine symmetrische Tumoren, auf der anderen Seite der grosse isolierte Knoten; im histologischen Aufbau herrscht Uebereinstimmung zwischen beiden Geschwulstbildern.

Solange also unsere Tumoreneinteilung in erster Linie eine morphologische ist, besteht vorläufig kein Grund, den solitären grossen Tumor prinzipiell in eine andere Geschwulstgruppe zu verweisen. Es wären aber, je nach dem Auftreten, 2 klinische Formen, eine multiple und eine solitäre Form zu unterscheiden.

Was die Benennung dieser Gruppe anbetrifft, so sollte man von dem Worte Acanthoma absehen, weil die Riffelung der Epithelzellen bei vielen von den Tumoren nicht nachweisbar war (Unna), Epithelioma ist daher richtiger. Die Bezeichnung adenoides halte ich gleichfalls für unglücklich insofern, als eine Drüsenähnlichkeit besonders bei dickeren Epithelzapfen völlig fehlt, und die Bezeichnung nur irreführt. Es sind keine Drüsen, sondern Epithelzapfen, welche in das Bindegewebe vorgetrieben werden, und wenn sie sich wirklich höher differencieren, sind es in erster Linie nicht Drüsen, sondern Haaranlagen ähnelnde Gebilde, welche durch die Wucherung hervorgebracht werden. Viel charakteristischer für unsere Tumorengruppe und daher bei der Benennung zu berücksichtigen, ist der hautähnliche Aufbau. Es sind Geschwülste, welche eine atypische Wucherung der Keimschicht der Haut darstellen. Die Bezeichnung Epithelioma dermoides würde demnach meines Erachtens das Richtige treffen. Das auch in der Nomenklatur hervortretende Bestreben, die Tumoren nur von bestimmten Teilen der Haut, nämlich von den Talgdrüsenausführungsgängen und Haarbälgen im Gegensatz zu der Basalzellenschicht der Haut abzuleiten und sie danach zu benennen, halte ich im Hinblick auf die Fischerschen Scharlachölversuche und auf die embryonale Entstehung der Talgdrüsen und Haarbälge aus der Keimschicht der Haut nicht für zweckmässig, solange die Frage noch nicht entschieden ist, ob nicht doch auch schweissdrüsenartige Gebilde in den Tumoren vorkommen.

In histologischer Beziehung bietet der Eingangs beschriebene Tumor das Interessante, dass er die verschiedenen Formen der Epithelwucherung der Keimschicht der Haut dicht nebeneinander zeigt. Bald sind es breite, dicke Epithelzapfen, welche wenig ver-



zweigt in das Bindegewebe vordringen und auf Querschnitten das Bild eines alveolären Carcinoms vortäuschen. Bald sind es ganz feine netzartige, in hyalines Bindegewebe eingelagerte Epithelzüge, die ihre epitheliale Natur nur schwer erkennen lassen und die grösste Aehnlichkeit mit den Bildern besitzen, welche bei gewissen flachen Hautkrebsen früher als Endotheliome gedeutet wurden, bis man sie als epitheliale Wucherungen erkannte.

Diese Aehnlichkeit im histologischen Bilde mit den Hautcarcinomen und die scheinbar schrankenlose Wucherung von Epithelzapfen in den hautähnlichen Epitheliomen haben manche Autoren auch verleitet, ihre Gutartigkeit anzuzweifeln. Am weitesten geht darin Ribbert, welcher z. B. die verkalkten Epitheliome für Krebse erklärt. Andere Autoren sprechen nur von verdächtiger Gutartigkeit. Ich halte diesen Verdacht für unberechtigt. Klinisch erweisen sich unsere Tumoren durch ihren langen Bestand, ihre Abkapslung und ihre Metastasen- und Recidivfreiheit als gutartig, ebenso histologisch durch die mehrfach nachgewiesene Basalmembran rings um die Epithelzapfen und die völlige Abkapslung der Geschwulst gegen das Subkutangewebe. Verwechslungen mit flachen Hautcarcinomen liegen aber nahe und sind wahrscheinlich des öfteren vorgekommen bei der vielfach bestehenden Neigung, die Geschwulstdiagnose nur auf Grund einiger weniger mikroskopischer Schnitte zu stellen. Die Fähigkeit der Hautepithelien, Zapfen in die Tiefe zu treiben, ist eine normale, dem Deckepithel immanente Eigenschaft und darf nicht zur vorschnellen Diagnose Carcinom verleiten.

Literatur.

Balzer und Ménétrier, Studie über einen Fall von Talgdrüsenadenom des Gesichts und behaarten Kopfes. Arch. de physiol. 1885. p. 565.

Brooke, Epithelioma adenoides cysticum. Monatsschr. f. prakt. Dermatol. 1892. Bd. 15. S. 589.

B. Fischer, Die experimentelle Erzeugung atypischer Epithelwucherungen und die Entstehung bösartiger Geschwülste. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 2041.

Jarisch, Zur Lehre von den Hautgeschwülsten. Arch. f. Dermatol. u. Syphil. Bd. 28. S. 163.

J. Kyrle, Rhinophyma, a histological study, also a contribution to the question of the post-fetal sebaceous gland und hair formation. Urolog. and cutane revue. 1913. Vol. 1. No. 3. p. 267—285; citiert nach einem Referat im Centralbl. f. d. ges. Chir. Bd. 3. H. 8. S. 409.



Landau, Zur onkologischen Stellung der sogenannten verkalkten Epitheliome der Haut. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 12. H. 3.

Perthes, Ueber gutartige Epitheliome, wahrscheinlich kongenitalen Ursprungs. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 65. S. 283.

Philippsohn, Die Beziehung des Kolloidmilium, der kolloiden Degeneration der Cutis (Besnier) und des Hydradenoms (Darier-Jacques) zueinander. Monatsschr. f. prakt. Dermatol. Bd. 11.

Ribbert, Das Carcinom des Menschen. 1911.

Unna, Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin, August Hirschwald, 1894.

Wolters, Epithelioma adenoides cysticum. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 56. S. 197.



XIII.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik in Innsbruck. — Vorstand: Prof. Dr. H. von Haberer.)

Zur Kenntnis der phlegmonösen Prozesse des Darmkanals.[1]

Von

Dr. Günter Freiherrn von Saar,

Privatdozent für Chirurgie und Assistent der Klinik.

M. H.! An der Hand des Präparates, das ich Ihnen hier herumreiche, möchte ich mir erlauben, Ihnen über einen der seltenen Fälle von Ascendens-Colitis (phlegmonöser Entzündung des gesamten aufsteigenden Dickdarmes) zu berichten:

Der 21jährige Schlosser A. Schw. aus Hötting bei Innsbruck erkrankte am Vortage seiner Spitalsaufnahme mit Schmerzen um den Nabel herum. Da er schon seit einigen Jahren stets unmittelbar nach dem Essen Schmerzen in der Magengegend empfand, achtete er nicht besonders darauf. Da die Schmerzen jedoch im Laufe der Nacht und des folgenden Vormittags immer stärker wurden und sich schliesslich rechts und unten im Bauch lokalisierten und er auch in der Folge ca. 10mal schleimig erbrechen musste und weil schliesslich Stuhl und Winde nicht mehr abgingen, begab er sich (am 27. 2. 1913) in die chirurgische Klinik. Im übrigen war Pat. stets gesund gewesen; seine familiäre Anamnese enthält nichts Bemerkenswertes.

Die Untersuchung ergab, dass er ein kräftiger Bursche mit gesunden inneren Organen sei. Das Abdomen überragt etwas das Thoraxniveau und zeigt überall tympanitischen Schall. Die Leberdämpfung ist verschmälert. Die Bauchdecken sind allenthalben gespannt und druckschmerzhaft, am stärksten auf der rechten Seite zwischen Mac Burney'schem Punkt und Rippenbogen; Rovsing positiv. Perkussion schmerzhaft, Palpation im übrigen negativ; rectal leichte Schmerzhaftigkeit der hinteren Rectalwand. Puls 88, Temperatur 38. In zweistündiger Beobachtung zeigte sich, dass der Umfang des Bauches um 2 cm grösser geworden war.

Operation 27.2. 1913 (v. Saar) unter der Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Peritonitis ex Appendicitide perforativa. Hoch hinauf reichender rechtsseitiger

1) Auszugsweise demonstriert und vorgetragen am 4. Sitzungstage des XLIII. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 18. April 1914.



intrarectaler Schnitt. Bei Eröffnung des Bauches fliesst reichlich trübe Flüssigkeit ab. Es bestehen keine Verwachsungen. Die Därme sind allenthalben gerötet und gebläht. Ein Griff an die Aussenseite ist zunächst nicht imstande, das Coecum vorzuhebeln; erst nachdem die stark verdickte Coecalwand fester gepackt wurde, gelingt es das Coecum vorzuziehen; ihm folgt zugleich das verdickte und infiltrierte Colon ascendens. Es zeigt sich nunmehr folgender Befund:

Vom Coecum angefangen bis zur Flexura hepatica ist das ganze Colon ascendens in ein dickes ödematöses, starres Rohr verwandelt. Die Appendices epiploicae sind hahnenkammartig geschwollen. Die Höhen der Querfalten sind injiciert, die Tänien sind verdickt. In der Tiefe der Einziehungen zwischen den Haustren sind da und dort blauschwärzlich verfärbte Stellen sichtbar; eine besonders grosse derartige Stelle findet sich in halber Höhe des Colon ascendens an seiner medialen Wand, die sich im Bereich der verfärbten Stelle ganz dünn und matsch anfühlt. Die Appendix ist etwa kleinfingerlang, jedoch in ihrer Wandung gänzlich unverändert. Sie wird zunächst entfernt. In Anbetracht des Umstandes, dass eine diffuse Peritonitis vorliegt, wird von einer Enteroanastomose oder Resektion Abstand genommen und da die Appendix nicht als die Ursache des Krankheitsbildes angesehen werden kann, wird die ganze veränderte Partie des Dickdarmes, also das ganze Colon ascendens vor die Bauchwunde vorgelagert und in dieser Stellung durch einen durch das Mesenterium durchgeschobenen Glasreiter fixiert, um später als Anus praeternaturalis fungieren zu können. Der vorgelagerte Darm wird rings herum sorgfältig mit Peritoneum umsäumt. Die vorgelagerte Partie erstreckt sich also vom einmündenden Ileum bis zur Flexura hepatica. Eine Verdrehung des Colon ascendens an seinem Mesenterium (Volvolus) war sicher nicht vorhanden; wohl aber bestand ein freies Mesenterium ileocoecale commune. Ausspülung des Bauches mit steriler physiologischer Kochsalzlösung, Verkleinerung der Hautwunde, Umwicklung des Darmes mit steriler Gaze, aseptischer Verband.

Nach zwei Tagen Eröffnung des vorgelagerten Colons mit dem Paquelin. Temperatur 36,8. Puls 88, gut und kräftig. Schutz der Haut durch Lassarpaste. Auf Einlauf erfolgt Stuhl auch per anum.

Der vorgelagerte Darm schrumpft in der Folgezeit stark zusammen. Pat. erholt sich zusehends. Deshalb wird 5 Wochen nach dem ersten Eingriff zur Herstellung der Kontinuität des Darmes geschritten.

2. Operation 3. 4. 1913 (v. Saar) in B.-M.-Narkose. Medianer Längsschnitt ober- und unterhalb des Nabels, Durchtrennung einiger Netzstränge, Darstellung des Colon transversum, welches ein sehr kurzes Mesocolon hat, so dass es nur schwer bis vor die Wunde gebracht werden kann. Vorziehen der letzten Ileumschlinge und Anlegen einer Ileotransversostomie in anisoperistaltischem Sinne in 3etagiger Naht. Deckung derselben mit Netz. Sodann wird der abführende Dünndarmschenkel der Anastomose knapp hinter dieser nach Ablösen des Mesenteriums quer durchtrennt und in dreifacher Naht blind verschlossen. Das Gleiche geschieht mit dem Stumpf des Colon transversum oral von der Anastomose. Nunmehr ist der Anus praeternaturalis mit beiden Schen-

keln aus der Kontinuität des Darmrohrs ausgeschaltet. Derselbe wird nun, nachdem er bisher gut gedeckt beiseite lag, umschnitten und aus der Bauchwand herauspräpariert. Nach entsprechender Mobilisierung von der Umgebung wird er dann bei der neuen Bauchwunde herausgezogen und zuletzt wird das Mesenterium der (zum Anus praeternaturalis) zuführenden Dünndarmschlinge etappenweise abgetragen und der ganze, den Anus praeternaturalis tragende Darmabschnitt entfernt. Toilette des Wundbettes, Blutstillung, exakte Etagennaht beider Bauchdeckenwunden, Einlegen eines Glasdrains in die seitliche Wunde (welche den Anus praeternaturalis beherbergt hatte), aseptischer Verband.

Nach 3 Tagen wird das Glasdrain, nach 6 Tagen werden die Klammern entfernt; Wunden per primam geheilt. 12 Tage nach der Operation wird Pat. vollkommen geheilt nach Hause entlassen. Bei der Vorstellung in der wissenschaftlichen Aerztegesellschaft Innsbruck (1 Monat nach der 2. Operation) sieht Pat. blühend aus und hat um 6 kg zugenommen. Nach Jahresfrist nachuntersucht (30. 4. 1914), gibt Pat. an, völlig gesund zu sein, jegliche Kost leicht zu vertragen, voll arbeitsfähig zu sein und keinerlei Beschwerden zu haben. Stuhl regelmässig; Bauchwandnarben fest.

Das durch Resektion gewonnene Präparat des vorgelagerten Colon ascendens stellt einen über faustgrossen, stark geschrumpften Dickdarmteil vor, dessen Wandungen stark verdickt und in Falten gelegt erscheinen.

Durch die mit der Vorlagerung des Colons verbundene Fixation sind im Laufe der nächsten Wochen die angrenzenden Partien des aufsteigenden Dickdarms gegen die Fixationsstelle herangezogen worden und haben sich daselbst in starke Falten gelegt. Auf den Schnitten, die von dem primären Entzündungsprozesse natürlich nichts mehr erkennen lassen, sieht man besonders auf van Gieson-schnitten diese starke Faltung sehr deutlich.

Fälle von phlegmonöser Colitis sind in der Literatur nicht häufig; etwas über ein Dutzend dieser Fälle betrifft das Colon ascendens (Durand, Friedrich, Haim, Kokoris, Müller, Pal, Pallin). Während die einen die Affektion für gutartig halten (Pal), halten andere die Prognose zumal bei einmal ausgebrochener Peritonitis für absolut infaust (Haim). Die Wahrheit wird wohl in der Mitte liegen. Immerhin ist nicht zu verkennen, dass dem Entzündungsprozess im Bereich des Colons wesentlich schwerer beizukommen ist, als den viel häufigeren gleichartigen Entzündungen der Appendix. Die Prognose ist jedenfalls um vieles ernster zu stellen als bei der Appendicitis gleichen Charakters. Während bei letzterer die Therapie mit der Entfernung der Appendix leichtes Spiel hat, ist beim Colon ascendens je nach



der Schwere der Erkrankung und je nach deren Ausdehnung die Therapie eine verschiedene. Die leichteren Fälle werden wohl öfters unerkannt bleiben und heilen vielleicht unter zuwartender interner Therapie aus, wie die Fälle von Pal dartun. In schwereren Fällen jedoch hat die chirurgische Therapie unverzüglich einzugreifen. In einigen Fällen hat man mit Erfolg durch Ausschaltung des erkrankten Darmabschnittes (Ileo-Transversostomie) den Entzündungsprozess zum Abklingen gebracht (Pallin). Friedrich hat das Colon ascendens ausgiebig freigelegt und seine Fälle auf diese Art durchgebracht. In den schweren mit Peritonitis komplicierten Fällen, wie der unsrige einer war, wird wohl nur die temporäre Vorlagerung der erkrankten Schlinge als Anus praeternaturalis vor weiterer Ausbreitung der Peritonitis und vor ausgedehnter Nekrose des Colon ascendens (Durand) schützen. Jedenfalls ist in allen nur einigermassen schwereren Fällen die operative Therapie indiciert (Müller).

Die Aetiologie dieses seltenen Krankheitsbildes liegt noch ganz im Dunkel und ist auch durch unseren Fall nicht geklärt worden. Anhaltspunkte für einen spezifischen Krankheitsprozess (Lues, Aktinomykose, Tuberkulose) haben sich nicht auffinden lassen. Dass eine einfache Ulceration der Schleimhaut durch Infektion vom Darmlumen aus zu solchen Folgeerscheinungen führen kann, erscheint nach Berücksichtigung der bekannten Fälle nicht sehr wahrscheinlich. Einige Tierexperimente, die ich in Verfolgung dieser Frage unternahm, sprechen gleichfalls in diesem Sinne.

Es gelingt bei Katzen sehr leicht, mit einer scharfen Zange mit langen Branchen, wie man sie für Probeexcisionen bei der Oesophagoskopie verwendet, durch vorsichtiges Eingehen per anum mit dem schneidenden Zangenmaul sehr hoch im Dickdarm hinauf zu gelangen. Bei gleichzeitiger Laparotomie kann man so ohne Schwierigkeit bis zum Coecum kommen. Wenn man nun den Darm mit der linken Hand fixiert, kann man mit der rechten, die Zangengriffe dirigierenden Hand sehr leicht vom Darmlumen aus beliebige Substanzverluste setzen, welche entweder die Schleimhaut allein oder sämtliche Darmwandschichten von innen her bis auf die Serosa einbegreifen können. Drei Katzen, bei welchen ich (im physiologischen Institut Prof. Trendelenburg's, dem ich hiermit meinen besten Dank abstatte) in dieser Weise grosse bis an die dünne Serosa heranreichende Substanzverluste setzte, haben diesen Eingriff ohne wesentliche Schädigung überstanden. Bei den nach mehreren Wochen vorgenommenen Obduktionen dieser Tiere war die Stelle des seinerzeit gesetzten Substanzdefektes eben gerade noch an einer punktförmigen Narbe zu erkennen.

Es scheint daraus hervorzugehen, dass die Ulceration als solche nicht genügt, um eine Darmwandphlegmone herbeizuführen. Vielleicht muss noch eine Stauung der Darmpassage oder eine besondere Virulenz der im Darm vorhandenen Keime dazukommen, oder aber es müssen die eröffneten Lymphspalten längere Zeit hindurch offen gehalten werden, wie es vielleicht der Fall ist, wenn ein Fremdkörper in die Darmwandung sich einspiesst und längere Zeit stecken bleibt, besonders wenn der andere Teil frei ins Darmlumen hineinragt, um eine Phlegmone der Darmwand zu erzeugen.

Im Anschluss daran möchte ich noch kurz eines Falles Erwähnung tun, der mir gleichfalls in diese Gruppe hineinzugehören scheint. Diesen Fall hatte ich noch als Assistent Prof. v. Hacker's an der chirurgischen Universitätsklinik in Graz zu beobachten und zu operieren Gelegenheit. Für die Ueberlassung des Falles spreche ich Herrn Prof. v. Hacker meinen besten Dank aus.

Der 44 jährige verheiratete G. K., Grundbesitzer aus Körmend in Ungarn, kam am 4. 3. 1908 in die Klinik mit der Angabe, er sei seit 5 Tagen schwer krank, habe keinen Stuhl und keine Winde und leide an krampfartigen Schmerzen im ganzen Bauch; auch habe er übelriechende Massen erbrochen. Früher sei er angeblich immer gesund gewesen.

Der grosse, kräftig gebaute, mässig gut genährte Mann zeigte eine deutliche Facies abdominalis; die Zunge war belegt, jedoch feucht. Herz und Lungenbefund normal. Temperatur 36,4°, Puls 100. Abdomen im Niveau des Thorax. Die Bauchdecken sind überall gleichmässig gespannt, allenthalben mässig druckschmerzhaft. In den Flanken gedämpfter, bei Lagewechsel sich aufhellender Schall. Im Traube'schen Raum Tympanismus. Nirgends eine deutliche Resistenz palpabel, nirgends Peristaltik sichtbar. Bruchpforten frei, Haut der Bauchdecken wenig elastisch; allenthalben leichtestes Oedem. Rectum weit und leer; sonst nichts Abnormes zu tasten.

Sofortige Operation (v. Saar) in Narkose mit Roth-Dräger-Apparat. Medianer Laparotomieschnitt vom Processus xyphoideus bis dreifingerbreit unter dem Nabel. Peritoneum überall glatt und glänzend, jedoch allerorten stark injiciert. Magen, Colon und Netz an typischer Stelle ohne besondere Veränderungen. Nach Emporheben des Quercolons und Musterung der Dünndarmschlinge gerät man auf eine hohe Jejunumschlinge, welche in einer Ausdehnung von ungefähr zwei Spannen besonders stark injiciert und mächtig gebläht erscheint. Dieselbe zeigt fibrinöse Belege und einzelne cyanotisch gefärbte, unregelmässig angeordnete Flecken. Keine Perforation an denselben nachweisbar, kein Fremdkörper tastbar. Die Wandung dieser Darmschlinge fühlt sich stark verdickt und ödematös an. Keine Schnürfurche zu sehen. Unmittelbarer Uebergang in den gesunden Darm oberhalb und unterhalb ohne scharfe Grenze. Die retroperitonealen und mesenterialen Drüsen sind überall



geschwellt, linsen- bis bohnengross. Der ganze übrige Darm ist leer, glatt, glänzend, kontrahiert. Im kleinen Becken und in den beiden Flanken finden sich einige fibrinöse Belege an der Serosa parietalis. Nirgends ein Entzündungsherd nachweisbar. Ileocoecum normal konfiguriert. Follikel und Peyer'sche Plaques weder sicht- noch tastbar. An keinem der übrigen Organe ist irgendeine pathologische Veränderung nachweisbar.

Die beschriebene Darmschlinge wird, nachdem sie sich bei Spülung mit Kochsalzlösung lebhaft kontrahiert und da ein mechanisches Hindernis nicht vorliegt, zur Verhinderung der weiteren Propagation der Durchwanderungsperitonitis durch drei Mikulicz-Tampons und zwei Jodoformgazestreifen vom übrigen Bauch abtamponiert und der Bauch bis auf die Stelle zur Herausleitung der Streifen verschlossen. (Da es sich um eine sehr hohe Dünndarmschlinge handelt, hätte eine Vorlagerung zur Inanition geführt.)

Der postoperative Verlauf war ein ungünstiger. Trotz reichlicher Digalen- und Kochsalzgaben gelang es nicht, die Peritonitis hintanzuhalten. Die Temperatur sank auf 37 und 36^{0}, der Puls wurde klein, frequent (über 100) und bald arhythmisch. Die Zunge wurde trocken, der Bauch wurde immer mehr aufgetrieben und druckempfindlich. Nach vorübergehender Besserung plötzlicher Exitus letalis am 7. 3. 1908.

Obduktionsbefund: Peritonitis fibrinosa; Catarrhus chron. intestini; Phlegmone intestini tenuis; Cholelithiasis; Oedema pulmonum.

Der Fall ist auch durch die Obduktion nicht geklärt worden. Von der phlegmonös veränderten Dünndarmschlinge aus war es zu einer Durchwanderungsperitonitis ohne sichtbare Perforation der Darmwandung gekommen. Der operative Eingriff war nicht imstande, hieran etwas zu ändern. Irgendein Einfluss der Cholelithiasis auf den in Rede stehenden Prozess war nicht nachweisbar, ebensowenig eine Pancreatitis; ein Fremdkörper, an den man hätte denken können, war nicht aufzufinden. Derselbe hätte allerdings schon abgegangen sein können, so dass man ihn zur Zeit der Operation bzw. der Autopsie nicht mehr finden konnte. Jedenfalls handelte es sich um einen der seltenen Fälle von Darmwandphlegmone im Bereich des Dünndarms, und zwar an einer Stelle, die sonst ausserordentlich selten ergriffen wird: um eine hohe Jejunumschlinge. Das grösste Kontingent dieser Fälle sind Phlegmonen im Bereich des Duodenums, welcher Darmteil infolge seiner Fixation an der hinteren Bauchwand und infolge seiner scharfen Knickungen eine Lieblingsstelle für steckenbleibende lange und spitze Fremdkörper bildet. Diese können die Wand des Duodenums anbohren oder durchbohren und entweder direkt oder auf dem Wege einer retroperitonealen Zellgewebsentzündung zur Peritonitis führen (Frising und Sjövall, Melchior u. a.). Unser



Fall ähnelt sehr einem von Neupert mitgeteilten, der ebenfalls eine hohe Dünndarmschlinge betraf; auch dieser Fall endete trotz Tamponade und Jejunostomie tödlich. Die Obduktion deckte hier einen etwa kirschgrossen nekrotischen Darmpolypen auf, von dem aus die Infektion der Darmwand vermutlich ihren Ausgang genommen hatte. Die bakterielle Schnittfärbung ergab Streptokokken. Auch von Cade, Roubier und Martin wird ein analoger Fall von Dünndarmphlegmone, 60 cm vom Duodenum entfernt, beschrieben. Andere Fälle, welche nur den Dünndarm allein betreffen, konnte ich in der mir zugänglichen Literatur nicht auffinden.

XIV.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Leipzig.)

Weitere Erfahrungen über die Mobilisierung ankylosierter Gelenke.[1)]

Von

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Payr.

(Mit 6 Textfiguren.)

M. H.! Angesichts der immer allgemeiner anerkannten grossen praktischen Bedeutung der operativen Behandlung der Ankylosen erscheint es als eine dankbare Aufgabe, ja als eine Pflicht, Erwägungen über die anatomisch-biologische Stellung, die Mechanik und die funktionelle Wertschätzung der neugebildeten Gelenke Raum zu geben und über deren Dauerhaftigkeit, Gebrauchsfähigkeit und Fernschicksal an der Hand sorgfältigster Nachuntersuchungen zu berichten.

Mitteilungen über Aenderungen in der Indikationsstellung und Technik, weitere Erfahrungen über begangene Fehler und die Wege zu deren Vermeidung, endlich Wiedergabe der erzielten Resultate — der guten und der schlechten — sind eine weitere Pflicht für diejenigen, die an grossem Material sich mit dieser Frage eingehend beschäftigen.

Der operative Eingriff der Arthroplastik oder die Bildung einer Nearthrose (Helferich) zur Beseitigung einer Ankylose nach dem Interpositionsverfahren setzt sich aus folgenden Phasen zusammen:

Muskelkraft schonende Freilegung der Ankylose, Lösung derselben (fibrös oder ossal) mit Beseitigung der wertlos oder schädlich gewordenen Gelenkweichteile, Plastik der neuen Gelenkenden (eigentliche Arthroplastik), Weichteilinterposition und Nachbehandlung.

1) Vorgetragen mit Krankendemonstration am 3. Sitzungstage des XLIII. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 17. April 1914.



Die schweren entzündlichen Veränderungen des Kapselbandapparates bei den meisten Formen der fibrösen Ankylose rechtfertigen die von uns nachdrücklich geforderte sorgfältige Exstirpation des (Nervenendigungen führenden) Kapselschlauchs; die Beseitigung der den Gelenkhohlraum erfüllenden bindegewebigen Massen genügt nicht. Auch die Entfernung des von vascularisiertem Bindegewebe durchwachsenen und entzündlich veränderten Knorpels ist eine vollberechtigte Forderung, da er zur Wiederverklebung der Gelenkenden führt. Aus demselben Grunde müssen auch wichtige Gelenkbänder, die solche Veränderungen aufweisen, geopfert werden.

Unter dem Einfluss rasch aufgenommener Funktion entwickeln sich in und zwischen den interponierten Weichteilen (Fascien, Fett, Muskel, Sehnenscheiden) vorerst multiple, später sich vereinigende Spalträume, die sich weiterhin zu einem mehr oder minder vollkommen ausgebildeten neuen Gelenkspalt umwandeln. Aus dem paraarticulären Bindegewebe entsteht durch weitgehende Differenzierung ein neuer, hohen Anforderungen genügender Kapselschlauch, an dem sich bei einfacher Gelenkmechanik sogar Andeutungen von Verstärkungsbändern zeigen können. Das neue Gelenk enthält synovialähnliche Flüssigkeit. Die neu gebildeten Gelenkkörper sind von einer weissen, glatten, sehnenglänzenden derben Membran überkleidet, welche histologisch das Gefüge einer Sehne oder derben Sehnenscheide aufweist. Es kommt nach unseren bisherigen Erfahrungen nicht so sehr auf die Gewebsqualität der zwischengelagerten Weichteile an.

Unser Schüler Sumita hat nachgewiesen, dass alle interponierten Weichteile — auch Muskel und Fett — sich fibrös umwandeln. Die unter dem Einfluss der Bewegung sich entwickelnden Spalträume weisen in ihrer Genese grosse Aehnlichkeit mit den accidentellen Schleimbeuteln auf.

Die besten Resultate erzielten wir mit Fascie und Fett; bei Verwendung ersterer haben wir gestielte Lappen als zweckmässiger gefunden. Frei transplantiertes Fett erwies sich uns als ebenso brauchbar, wie gestielte Lappen. Wir verwenden solche nur bei reichlich vorhandenem Subcutanfett, da wir es nicht für zweckmässig halten, fettentblösste Hautpartien auf neue Gelenke zu legen. — Der derbe, sehnigen Bau aufweisende Ueberzug der neuen Gelenkenden vermag dieselben in derselben Weise wie Deckknorpel vor Druck und Scherungsaufbruch zu schützen, vermag

also denselben, entgegen der Auffassung W. Roux', funktionell zu ersetzen.

Solcher Art neugebildete Gelenke zeigen eine geradezu erstaunlich weitgehende funktionelle Anpassung an die neugeschaffene Mechanik durch die Tätigkeit der sie bewegenden Muskeln.

Je einfacher dieselbe, um so besser der Erfolg. Scharnier- und Sattelgelenk sind leichter neuzubilden, als Kugelgelenke. Es ist von hohem wissenschaftlichen Interesse, bei den Versuchen der Arthroplastik an den verschiedensten Gelenken zu beobachten, dass die für die Nutzleistung der das Gelenk bewegenden Muskeln in Betracht kommenden mechanischen Verhältnisse für das Gelingen unserer Bestrebungen von wesentlicher Bedeutung sind. Die Länge des Hebelarmes, des Muskelbauches, seine Faserrichtung, Lage und Entfernung von der Gelenkachse, die Lage seines Ansatzes zum neugebildeten Gelenkkörper, sind derartige für die Nearthrosenbildung wichtige Begriffe aus der Muskel- und Gelenkmechanik. Verlust eines Teiles eines Gelenkkörpers kann bei kurzem virtuellem Hebelarm das wichtige „Drehungsmoment“ ungünstiger gestalten. Die Kürze der Muskelbäuche, ihre der gleitenden Fläche des Humerus sehr nahe gelegenen Ansatzpunkte bedingen beispielsweise die Schwierigkeit erfolgreicher Mobilisierung des versteiften Schultergelenkes.

Bei Gelenken mit mehreren Achsen gelingt es zuweilen nur in einzelnen derselben die gewünschte Bewegungsfreiheit zu erzielen. Bei Kugelgelenken sind die eigentlichen Drehbewegungen am schwierigsten zu erhalten.

Von grösstem Interesse in wissenschaftlicher und praktischer Beziehung sind Nachforschungen über das **Fernschicksal** operativ neugebildeter Gelenke.

Die an zahlreichen Fällen unseres Materials vorgenommenen Nachuntersuchungen ergaben für die grosse Mehrzahl derselben hochbefriedigende, zum Teil — weil nicht erwartet — überraschend günstige Resultate.

Wir sehen Abrundung der nach der Operation noch Unregelmässigkeiten aufweisenden Form der Gelenkflächen, weitgehende Annäherung an ihre normale Gestalt, das Fehlen von sekundären Form- und Grössenveränderungen, des Auftretens von Deformitäten, Subluxationen und Luxationen.

Wir fanden in keinem einzigen Fall mit abgeschlossener Behandlung eine Verminderung, sondern stets eine Vermehrung der Exkursionsbreite der Gelenkbewegung beim Gebrauch der Gliedmaassen. Wir betrachten die Behandlung als abgeschlossen, wenn ein genügendes Bewegungsausmaass dem Kranken jederzeit aktiv, ohne vorherige Vorübung am Pendelapparat zur Verfügung steht. Patienten mit operierter Knieankylose, die wir mit 65° aktiver Beweglichkeit aus der Behandlung entlassen hatten, zeigten sich nach Jahr und Tag mit 90° und mehr betragendem Bewegungsausmaasse. Bei richtiger Technik und Dosierung der Breite des zu bildenden Gelenkspaltes in der Nachbehandlung entstehen keine Schlottergelenke.

Die beiden Befürchtungen: Wiederkehr der Ankylose oder Schlottergelenk sind also nicht gerechtfertigt!

Wir fanden, mit Ausnahme eines einzigen Falles, niemals Ergüsse in den Nearthrosen. Die Gelenkbeweglichkeit war in der Regel eine völlig schmerzlose, glatte. Die aufgelegte Hand fühlt in den meisten Fällen ein Reiben, Knirschen oder Poltern. Wir haben aber auch Fälle nachuntersucht, in denen solches völlig fehlte.

Das Verhalten des aktiven Bewegungsapparates ist natürlich eingehend nachgeprüft worden. Wir fanden, wie es ja zu erwarten war, nahezu und ausnahmslos sehr bedeutende Zunahme der Muskelumfänge im Bereiche der das Gelenk bewegenden Muskeln. In einer Anzahl von Fällen waren überhaupt keine Umfangsdifferenzen gegenüber der gesunden Seite mehr nachzuweisen. Auch schwere Atrophien bilden sich oft beim Wiedereinsetzen der Funktion völlig zurück. Es sei hier die Bemerkung eingeflochten, dass der vor der Operation durch Massage, Faradisation, entsprechende Heranziehung zur Arbeit eigens für den Eingriff gekräftigte Bewegungsapparat nach der Operation stets wieder in seinen Muskelumfängen etwas abnimmt, um dann mit dem Einsetzen aktiver Bewegung sich rasch zu erholen.

Der feinere Bau der durch Arthroplastik neugebildeten Gelenke wurde im Röntgenbilde verfolgt. Dabei ergaben sich gleichfalls angenehme Ueberraschungen. Der Gelenkspalt erwies sich stets glatt und scharf begrenzt; finden sich in ihm kleine, freie Körper, so stammen sie von versehentlich bei der Operation zurückgelassenen Knochenstückchen. Einer Arthritis deformans ent-



sprechende Bilder mit sekundär auftretenden Randwucherungen sahen wir nie. — Sind solche vorhanden, so zeigen sie sich schon sehr bald nach dem Eingriff als Folge einer Ossifikation abgelöster und ungenügend entfernter Periostteile.

Es vollziehen sich in den Gelenkkörpern, sowie in den angrenzenden Partien wichtige Umwandlungen des trajektoriellen Baues. Die vor dem Eingriff im Röntgenbilde zu beobachtenden schweren Atrophien verschwinden. An den Gelenkflächen entwickelt sich stets eine Corticalisschicht von erheblicher Mächtigkeit. Dieser Befund ist besonders auffallend, da man in den Röntgenbildern, die knapp nach dem Eingriff aufgenommen werden, eine scheinbar ganz unregelmässige Begrenzung der neuen Gelenkfläche angesichts der durch die Säge eröffneten, weitmaschigen subchondralen Markräume findet. Schon nach wenigen Wochen ist ein deutliches Lamellensystem mit sehr schöner gleichmässiger Begrenzung der neugebildeten Gelenkfläche zu sehen. Das lässt sich mit besonderer Deutlichkeit am Knie- und Hüftgelenk verfolgen. Vor allem aber zeigt sich auch eine weitgehende Wiederkehr des Spongiosabaues zur Norm. Am schönsten lässt sich dies bei erfolgreich mobilisierten Knieankylosen, die vordem in Beugekontrakturstellung sich befanden, verfolgen. Die der geänderten statischen Anspruchnahme entsprechenden Spongiosazüge und Verdichtungen schwinden und machen dem für die Druckbelastung und Gleitbewegung angepassten Baue der normalen Gelenkkörper Platz. Diese Umwandlung der Spongiosaarchitektur beginnt frühzeitig und lässt sich schon im Stadium der passiven Bewegungen der Nearthrose feststellen.

Die neugebildeten Gelenke befriedigen uns aber nicht nur in morphologischer, sondern auch in funktioneller Hinsicht. Die grobe Kraft, die unbeschränkte Belastungsfähigkeit, die psychische Gebrauchssicherheit und Geschicklichkeit der das neue Gelenk tragenden Gliedmasse, die Feinheit der Bewegungseinstellung lassen in vielen Fällen keine wesentlichen Unterschiede gegenüber einem normalen Gelenke erkennen. Wenn einer unserer ersten Patienten mit Mobilisierung des Kniegelenks stundenlang in gebirgigem Terrain zur Jagd gehen kann, ein anderer, den ich Ihnen heute noch vorstellen werde, als Chemiker bis zu 12 Stunden mit seinem neugebildeten Kniegelenk stehen kann — selbstverständlich ohne entlastenden Apparat —,



so sind das Leistungen, die auch den höchsten funktionellen Ansprüchen zu genügen scheinen. Wir verfügen über eine ganze Reihe ähnlicher Erfolge und wir hoffen, dass sie die noch immer vorhandenen Vorurteile gegen die Arthroplastik, besonders an den statisch in Anspruch genommenen Gelenken der unteren Gliedmasse als ungerechtfertigt erscheinen lassen werden. Es sind eben keine „kosmetischen", keine „Luxusgelenke" und wie noch andere Epitheta, die man ihnen beigelegt haben mag, lauten; sie ersetzen funktionell voll und ganz den seinerzeit durch Verletzung oder Erkrankung zu Grunde gegangenen Gelenkmechanismus.

Die neugebildeten Gelenke sind ferner fast immer völlig schmerzlos, reagieren auf unvermeidliche, sie gelegentlich treffende Traumen nur leicht, stellen also keinen vulnerablen, empfindsamen Mechanismus dar. Sekundäre Erkrankungen in Form von Ergüssen, schmerzhaften Schwellungen, entzündlichen Attacken haben wir nach Erreichung des stationären Stadiums nie gesehen.

Wir haben durch zahlreiche genaue Untersuchungen an unseren Patienten nachweisen können, dass die Tiefensensibilität der arthroplastisch gewonnenen Gelenke, auch in Fällen mit vollständiger Exstirpation der Gelenkkapsel und ihrer Verstärkungsbänder keinerlei Störung erleidet. Es macht dies wahrscheinlich, dass die Muskelsensibilität die feinere Einstellung der Lageempfindung vermittelt. Nach unseren bisherigen Erfahrungen sind sekundäre Veränderungen der neuen Gelenke im Hinblick auf ihre Nervenversorgung etwa mit Annäherung an das Bild des neuropathischen Gelenks bei Tabes und Syringomyelie ausgeschlossen. Auch die Reflexe kehren wieder.

Ebenso fehlen sekundäre Veränderungen im Sinne einer Arthritis deformans, denn sie sind knorpelfrei und bekanntlich verlegen die erfahrensten Bearbeiter über Ursachen und Wesen dieser Erkrankung die entscheidenden Veränderungen in den Deckknorpel.

Dies ist nur einer der mannigfaltigen Gründe, warum die Arthroplastik mit Weichteilinterposition die von der schwierigen Materialgewinnung abhängige Gelenktransplantation für die Zwecke der Ankylosenbehandlung völlig in den Hintergrund drängen muss.

In unserer **Indikationsstellung** für die Arthroplastik sind wir unseren wiederholt zum Ausdruck gebrachten Ansichten im grossen und ganzen treu geblieben; nur bei Ankylosen nach ausgeheilter

Gelenktuberkulose und nach Resektion von solchen raten wir zu grösster Vorsicht. Wir haben in einem Falle von Kniemobilisierung 9 Jahre nach gemachter Resektion bei einer anscheinend völlig gesunden Patientin trotz aller erdenklichen Vorsichtsmassregeln (vorausgeschickte Mobilisierung der Patella, Tuberkulinreaktion usw.) bei voll befriedigend eintretender Gelenkbeweglichkeit nach einem halben Jahre nach unserem Eingriffe ein Wiederaufflackern des tuberkulösen Prozesses gesehen. — Derselbe ist übrigens unter Heliotherapie mit Erhaltung der Beweglichkeit zur Ausheilung gekommen. Der Zeitpunkt für den Eingriff der Gelenkmobilisierung muss mit Vorbedacht gewählt werden. Jede, auch die leiseste entzündliche Veränderung in dem versteiften Gelenke muss behoben, das Allgemeinbefinden ein einwandfreies sein. Vorausgegangene (aseptische) Eingriffe an dem Gelenk bedingen für eine gewisse Zeit eine Vermehrung der osteoplastischen Kraft des Periostes und erheischen gleichfalls eine Verschiebung der Arthroplastik; die bisweilen auf mehrere Monate und länger zu bemessende Wartezeit ist durch verständig betriebene „Muskelpflege“ in mannigfaltigster Form nutzbringend auszunützen.

Die **Technik der Operationen** hat in den letzten 2 Jahren mancherlei Verbesserungen erfahren.

Für das Kniegelenk machen wir häufiger als früher Gebrauch von der Voroperation der Unterfütterung der Kniescheibe nach ihrer Loslösung und Zurechtformung mit einem gestielten oder ungestielten Fettlappen. Der Streckmuskel erholt sich nach diesem Eingriff bei entsprechender Pflege in unverkennbarer Weise und ist dies für den einige Monate später auszuführenden Eingriff der Arthroplastik ein Gewinn. War der Streckapparat durch Resektion mit Durchtrennung des Kniescheibenbandes verloren gegangen, so haben wir mehrmals mit Erfolg denselben mittels einer freitransplantierten Peroneussehne und Fascienmantelumhüllung neugebildet. Das Kirschner'sche Verfahren der Falzbildung ist etwas in den Hintergrund getreten, da das sorgfältig an seinen Platz zurückgebrachte und gutpassende Knochenstück schon nach kurzer Zeit gelockert wird und sekundär durch Nagelung befestigt werden musste, ja sogar ganz aus seinem Lager bei den passiven Uebungen herausgehoben wurde.

Die dadurch notwendigen Nachoperationen hatten in einem Falle zu einem völligen Misserfolge geführt. So haben wir in



einer grossen Anzahl von Fällen die Arthroplastik auch bei der fibrösen, technisch viel schwieriger zu beherrschenden Form wieder von 2 seitlichen Längsschnitten ausgeführt. In allerneuster Zeit haben wir wieder das Falzstück benutzt, aber dasselbe nicht nur

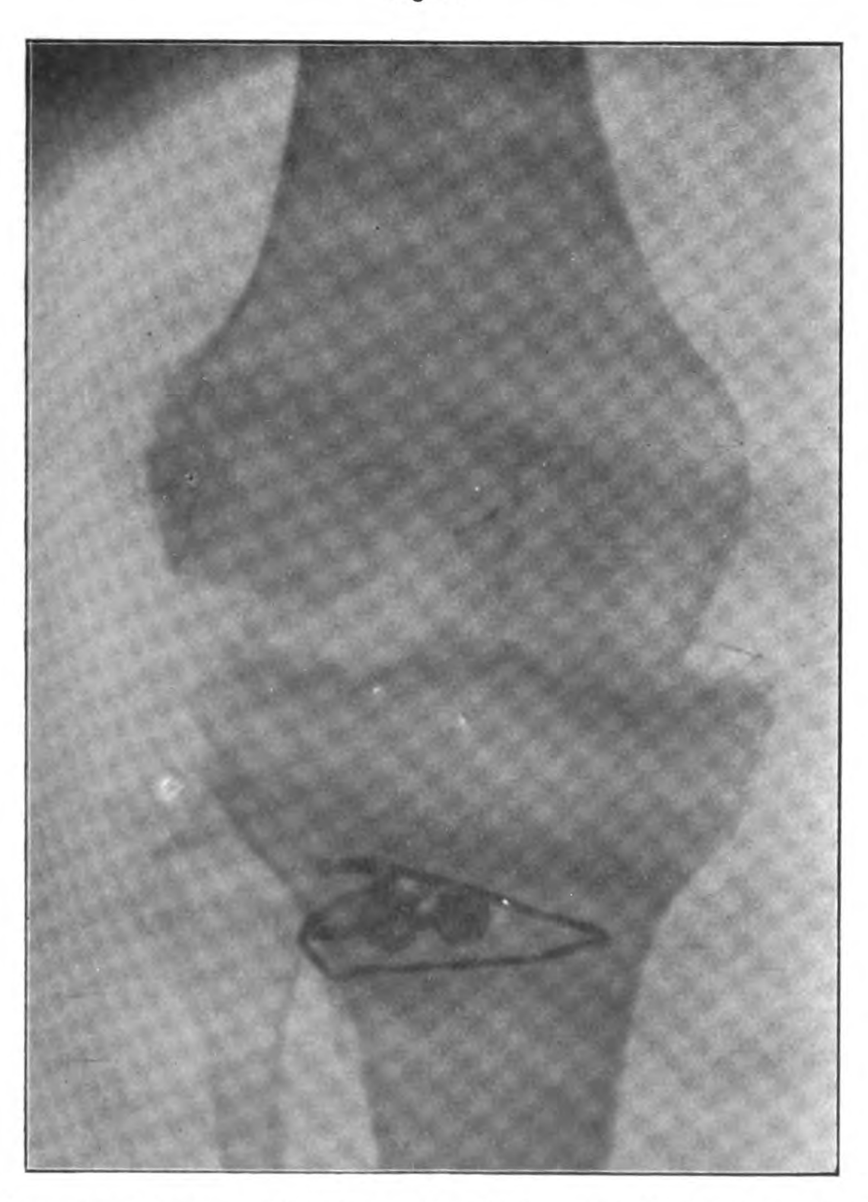
Fig. 1.



durch eine kräftige Schraube, sondern auch durch eine tief in der Tibia sich verankernde Drahtnaht sofort bei der Operation befestigt (s. Fig. 1 u. 2). Diese Vorkehrung hat uns gegen die unerwünschte spätere Lockerung geschützt. Die Blutversorgung des Falzstückes ist eben eine ungenügende, und es verhält sich offenbar ähnlich wie freitransplantierter Knochen. Den Vorgang

der Lockerung kann man im Röntgenbilde deutlich verfolgen. Um die abnorme seitliche Beweglichkeit der Nearthrose auf ein Minimum zu reduzieren oder ganz auszuschalten, haben wir in den letzten

Fig. 2.



Fällen mit bestem Erfolge die Facies patellaris des unteren Femurendes durch Anlegung einer ziemlich tiefen und gerade für das Gleiten der Kniescheibe genügend Platz gebenden Knochenrinne rekonstruiert. Wir haben den Eindruck, dass dadurch die Sicherheit der Gelenkführung ganz erheblich gewinnt (s. Fig. 3).

Ist die seitliche Beweglichkeit des Gelenks gelegentlich einmal doch etwas zu gross, so haben wir mit Erfolg in einer Nachoperation die Bildung eines festen Seitenbandes durch Fascientransplantation durchgeführt.

Wir halten es für viel besser, beide Gelenkkörper mit Fascie oder den einen mit Fett zu überkleiden; einmal wird

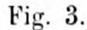
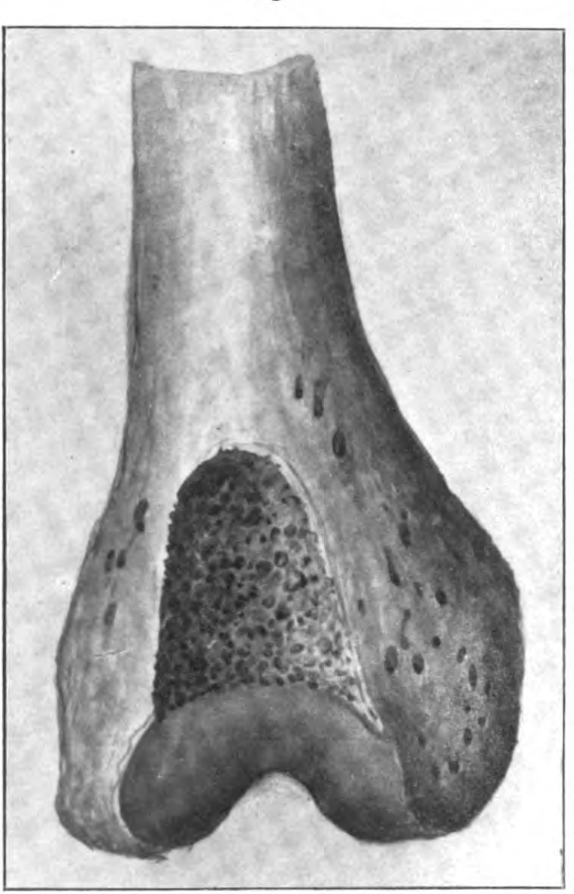


Fig. 3.



dadurch verhütet, dass beim Meisseln oder Sägen halb losgelöste Knochenstückchen in den Gelenkspalt gelangen; andererseits wird die manchmal recht erhebliche Blutung aus den durch die Abtragung des veränderten Knorpels oder die Durchsägung der Ankylose eröffneten subchondralen Markräumen gestillt.

Das Periost an der Hinterseite von Femur und Tibia soll auf eine Strecke weit ganz fortgenommen werden, da dasselbe, wenn es nur abgelöst wird, durch Bildung eines Knochenspornes oder -hakens in der Kniekehle antwortet. Dieses Kniekehlen-

osteophyt hemmt bei starker Entwicklung höhere Grade der Beugung. Wir hatten Gelegenheit, diesen knöchernen Kniekehlensporn durch Nachoperation mit dem gewünschten Erfolge der vollen Beweglichkeit zu entfernen. Die Subkutannaht mit Catgut halten wir nach wie vor für äusserst empfehlenswert. Die Nachbehandlung hat sich gleichfalls in denselben Wegen gehalten, wie vordem, nur ist sie durch Anwendung mancher Technicismen verkürzt. In den letzten Fällen konnten wir die Patienten nach zweimonatiger Behandlung aus dem Krankenhause in häusliche Pflege entlassen.

Die Extension dosieren wir genauer; sie gestattet uns, die Breite des zukünftigen Gelenkspaltes nach Bedarf zu regulieren. Oftmalige Röntgenkontrolle schützt uns vor jedem Zuviel und Zuwenig. Mastisol und kräftiger Trikotschlauch hat sich uns manchmal bei der Extensionsbehandlung gut bewährt. Für manche Fälle kommen die Hackenbruch'schen Distraktionsklammern mit Vorteil in Gebrauch.

Der Pflege des aktiven Bewegungsapparates wird noch mehr Aufmerksamkeit gewidmet als früher. Vom 8. oder 10. Tage nach der Operation lassen wir die Oberschenkelmuskulatur, besonders den Streckapparat täglich von einem Berufsmasseur bearbeiten. — Technische Fehler sind seltener geworden, die Zahl der Nachoperationen ist in der letzten Serie von Fällen gesunken, jene der Voroperationen (Patellarmobilisierung) gestiegen.

In Fällen von anscheinend isolierter Patellarankylose sind gewöhnlich doch recht erhebliche Veränderungen im ganzen Kniegelenk vorhanden. Es ist sehr zu erwägen, ob man nicht trotz leidlichen Erhaltenseins des Deckknorpels doch den Eingriff zur totalen Arthroplastik ausdehnen soll. Die Veranlassung hierfür ergibt sich besonders aus der radiologisch und bei der Operation nachgewiesenen Formveränderung (Abplattung) der Femurcondylen. Ein Beweglichkeitsausmass von 90° halten wir für das Kniegelenk für vollkommen genügend.

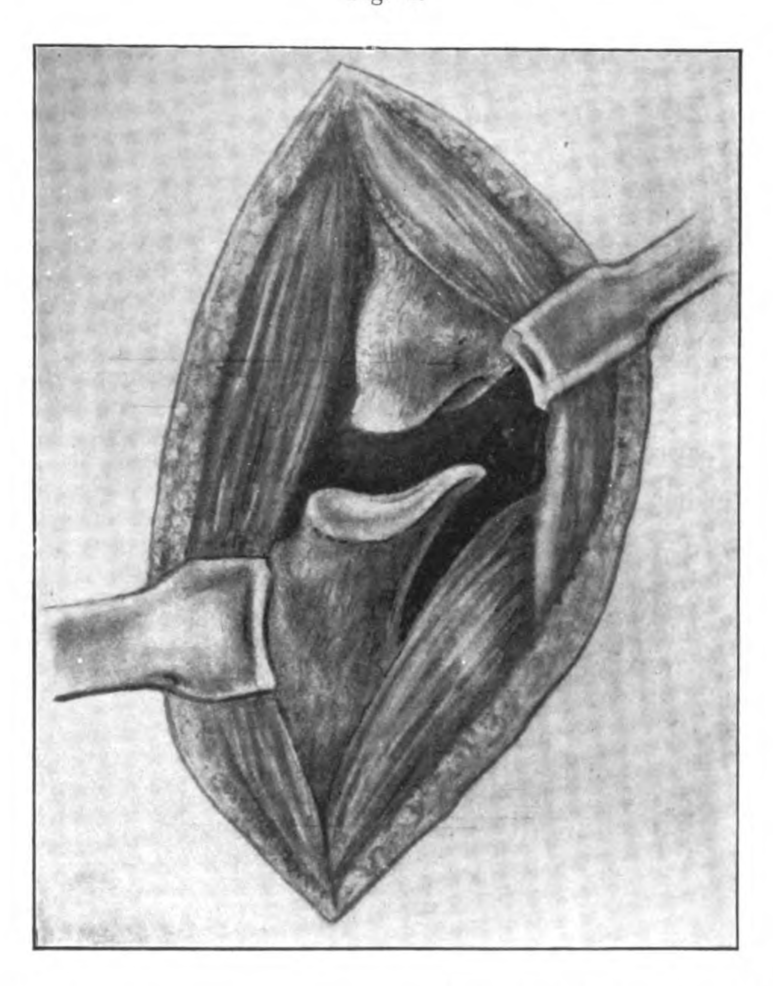
Für das ankylosierte Hüftgelenk kommen 2 alte, bekannte Wege in neuerer Form in Betracht:

1. Die Arthroplastik unter Benutzung des ehemaligen Gelenkspaltes mit Ausräumung des Acetabulums, Glättung des alten Gelenkkopfes oder Bildung eines neuen rundlichen Gelenkendes aus dem Schenkelhals mit Interposition von Fett, frei oder gestielt.

oder einem Lappen aus dem Tractus ileo-tibialis (Erweiterung der v. Volkmann'schen Meisselresektion).

2. Die Anlegung einer Pseudoarthrose möglichst nahe der Pfannenrandebene, gleichfalls mit Weichteilinterposition. Wir haben versucht, die Pseudoarthrose nach Art eines Sattelgelenkes, dem Handwurzel-Mittelhandgelenk des Daumes nachgebildet, zu formen.

Fig. 4.



Es ist dies teilweise gelungen (s. Fig. 4). Das Periost des Schenkelhalses wird bei der Pseudoarthrosenbildung am besten auf eine Strecke weit entfernt; es neigt zur Wiederbildung der Ankylose. Bei der fibrösen Form, bei Vorhandensein einer noch im Röntgenbild erkennbaren Gelenklinie würden wir stets der Arthroplastik den Vorzug geben. Die Pfanne muss tief ausgehöhlt werden, um sicheren Schutz vor dem Abgleiten des neuen Femurgelenkendes

nach aussen und oben zu gewähren. Das längere Tragen eines Schienenhülsenapparates ist da besonders notwendig.

Für das Ellbogengelenk haben wir uns gewöhnlich des v. Langenbeck'schen Resektionsschnittes bedient. Frei transplantiertes Fett hat uns die besten Resultate ergeben. Das Radiusköpfchen, das nach Anfrischung von Trochlea und Fossa semilunaris ulnae zu lang ist, muss reseciert werden; das Radiusende wird mit Fett und Fascie überkleidet, die hintere Kapselpartie wird durch freitransplantierte Fascie ersetzt; dieselbe deckt mantelartig die gespaltene Tricepssehne, verstärkt dieselbe und befestigt sie durch seitliche Periostnähte für frühzeitigeren Gebrauch an der Ulna.

Auch an diesem Gelenk leistet die Extention Vorzügliches.

Die anatomische Form der Incisura seminularis ulnae soll nicht zu exakt, d. h. zu tief wiedergebildet werden; das hakenförmige Olekranon hemmt sonst die völlige Streckung des Gelenks.

Für das Schultergelenk stehen uns noch keine sehr reichen Erfahrungen zur Verfügung. Wir haben sowohl Muskel oder Fett zur Interposition verwendet. Bei erheblicher Reduktion des Kopfes wird das „Drehungsmoment" ungünstiger.

Die Fingergelenke scheinen nach unseren bisherigen Erfahrungen sehr günstige Aussichten für die Arthroplastik zu geben.

Kleine Fettläppchen oder Lappen aus der Beugesehnenschleife haben uns gute Dienste geleistet. Der Mastisolstreckverband hat sich dabei besonders bewährt.

Unser Material in den letzten 2 Jahren umfasst 22 Fälle von Ankylosen.

Kniegelenk: 11 Eingriffe, 2 Misserfolge, 9 Erfolge, davon 7 sehr gut. 2 Voroperationen (Mobilisierung der Patella) sind gleichfalls gelungen.

Hüftgelenk: 3 Fälle, 2 sehr gute Erfolge, 1 Misserfolg.

Ellbogen: 3 Fälle, 2 sehr gute, 1 guter Erfolg.

Fingergelenk: 2 Fälle, beide mit Erfolg.

Schultergelenk: 1 Fall, ohne Erfolg.

Ich erlaube mir, Ihnen nun folgende 4 Fälle von Arthroplastik vorzustellen:

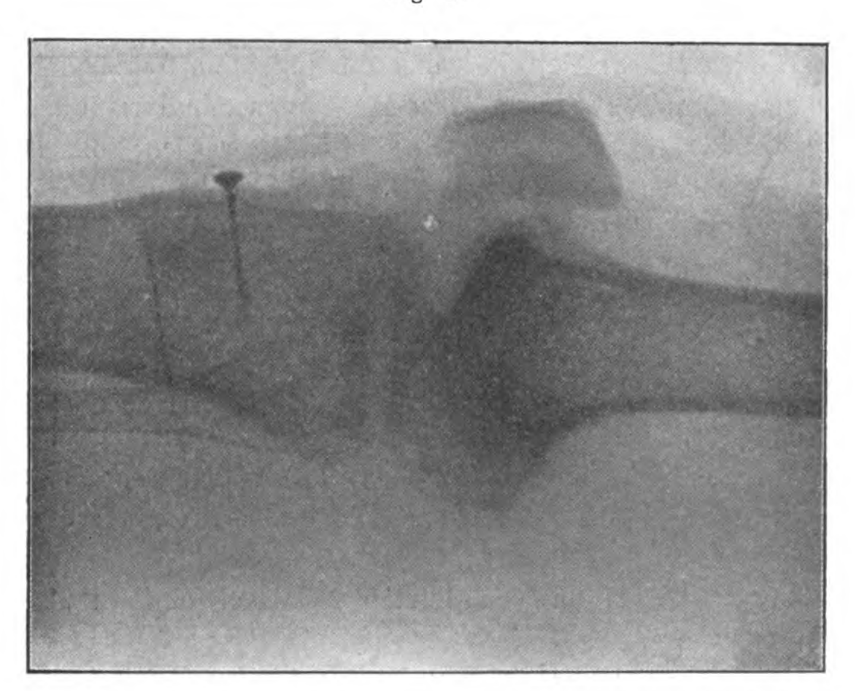
1. 16 jähriger Kadett wurde beim Fechten am 28. März 1913 am rechten Mittelfinger verletzt, das 1. Interphalangealgelenk eröffnet. Nach 14 Tagen glatten Wundverlaufs bildet sich eine Fistel, das Gelenk vereiterte sekundär



und heilte nach mehrmaliger Eröffnung mit knöcherner Ankylose in Beugestellung von 120 ⁰ aus.

Operation 17. 7. 1913. Von einem bogenförmigen Hautschnitt auf der ulnaren Seite wird die Streckaponeurose von der Ankylose gelöst und diese freigelegt (unter sorgfältigster Schonung der Gefässe und Nerven). Bogenförmige Durchsägung mit feiner Laubsäge, Interposition eines Fettläppchens aus der gleichnamigen Achselhöhle; mit einem solchen wird auch die Strecksehne unterfüttert. Hautnaht. Primäre Heilung. Die Beweglichkeit wird durch Uebungen völlig normal, es ist vollständiger Faustschluss möglich, die grobe Kraft ist vorzüglich, die Feinheit der Bewegungen ungestört. Nur eine spindelförmige Verdickung der das Gelenk umgebenden Weichteile ist noch vorhanden.

Fig. 5.



2. 27 jähriger Chemiker bekommt im Anschluss an einen Gonokokken-Infekt eine Metastase im rechten Kniegelenk, die trotz zweckmässiger Behandlung zu völliger Versteifung führt. Es ist ein Federn im Ausmasse weniger Winkelgrade vorhanden.

Die Operation 7. 5. 1912 eröffnete das Kniegelenk mittels Bildung des Kirschner'schen Falzstückes. Diese wird sehr erleichtert durch vorherige Anlegung zweier querer Bohrlöcher durch das Caput tibiae, von diesem aus vollendet ein ganz schmales Sägeblatt die Bildung des Falzstückes. Das Gelenk ist völlig von derben Schwielen und asbestartigen Massen mit eingelagerten Knochenbälkchen erfüllt und wird sorgfältigst ausgeräumt, ebenso der ganze Kapselschlauch samt Verstärkungsbändern exstirpiert.

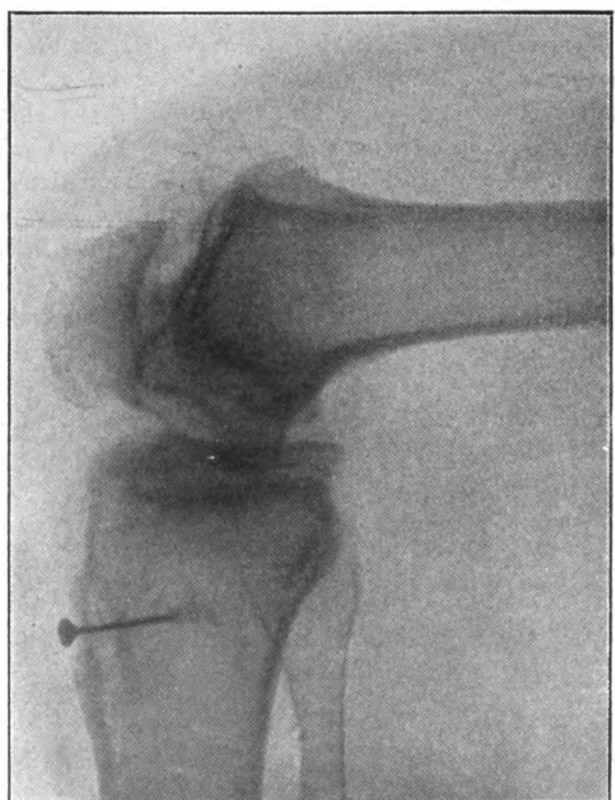
Ueberkleidung der mit der Säge neugebildeten Gelenkkörper (nach Abtragung des entzündlichen Faserknorpels) mit fetthaltigem, gestieltem Fascien-

lappen aus der Fascia lata in gewöhnlicher Weise. Unterfütterung der Kniescheibe mit breitem gestieltem Fettlappen aus der Nachbarschaft. Zurückschiebung des Falzstückes und Befestigung mit kräftigem Nagel. Primäre Heilung. Extensionsnachbehandlung. Rasche Wiederkehr der Beweglichkeit, Uebungen im Bonnet'schen Apparat. Am 1. 7. kann Patient in seinem Schienenhülsenapparat schon sicher gehen. Am 6. 8. wird er mit Beweglichkeit von 80—90° im Apparat, mit aktivem Ausmasse von 65° entlassen.

Jetzt sehen wir den Herrn mit 94° aktiver Beweglichkeit, völliger Streckfähigkeit des Gelenks umhergehen, Treppen steigen usw. Er kann 12 Stunden

Fig. 6.





in seiner Fabrik seinem Berufe stehend obliegen, ohne irgendwelche Beschwerden zu bekommen. Er trägt seit Dezember 1912 den Schienenhülsenapparat nicht mehr. Die Röntgenbilder Fig. 5 und 6 zeigen das Gelenk in gestrecktem und gebeugtem Zustande. Der Stahlnagel in der Tibia verursacht keinerlei Beschwerden.

3. 22 jähriger Offizier bekommt 1912 im Anschluss an eine Gonokokkenmetastase eine Vereiterung des rechten Kniegelenks mit 5 monatigem Krankenlager. Eine 6 monatige mediko-mechanische Nachbehandlung ist erfolglos. Das Gelenk ankylosiert unter einem Winkel von 140° fibrös. Die Kniescheibe erhält sich etwas beweglich.



Die Operation am 15. 10. 1913 legt die Ankylose von 2 seitlichen Längsschnitten aus frei, räumt derbe, mit Kalkeinlagerungen versehene Schwielen aus dem Gelenk; die Gelenkkapsel wird exstirpiert, ebenso die gesamten Verstärkungsbänder. Die Gelenkkörper werden zurecht gesägt, Femur stark konvex, Tibia schwach konkav. Ueberkleidung der Gelenkkörper mit langem Fascienfettlappen von der Aussenseite des Oberschenkels. Primäre Heilung. 28. 12. 1913 kann Patient mit 90 ° Beweglichkeit entlassen werden. Seitliche Beweglichkeit ist kaum vorhanden. Das Gelenk ist völlig gebrauchssicher, sein Besitzer kann tanzen, reiten usw.

4. 28 jähriger Mann bekommt im Anschluss an eine schwere Angina eine septische linksseitige Coxitis, die breite Eröffnung durch 2 Incisionen erfordert.

Trotz fleissiger Nachbehandlung versteift das Gelenk ossal.

Operation 28. 11. 1913. Vorderer Längsschnitt zwischen M. tensor fasciae latae und rectus femoris dringt auf das Gelenk. Der ehemalige Gelenkspalt wird durch Eingehen mit einem ganz schmalen Meissel geöffnet, der verkleinerte und stark deformierte Kopf luxiert, die Pfanne tief ausgemeisselt, das Femurende möglichst rund und „kopfähnlich“ gestaltet. Das Acetabulun wird mit einem handtellergrossen frei übertragenen Fettfascienlappen von der Aussenseite desselben Oberschenkels austapeziert.

Primäre Wundheilung. Rasche Wiederkehr der Beweglichkeit. Dieselbe ist bis zum heutigen Tage fast normal geworden; auch die Drehbewegungen sind wiedergekehrt.

Sie sehen den Kranken Ab- und Adduktion, Beugung bis über den rechten Winkel usw. anstandslos aktiv ausführen.



Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



XV.

(Aus der chirurg. Abteilung des Luisenhospitals in Dortmund. — Vorstand: Prof. Dr. Henle.)

Ueber die Behandlung von Abscessen mit Spreizfedern.[1]

Von

Dr. Max Tiegel.

(Mit 11 Textfiguren.)

In der Behandlung der subkutanen Eiterbildungen spielt die ergiebige Entleerung des Eiters eine grosse, ich glaube entscheidende Rolle. Der auf alte Erfahrung sich stützende, mehr mechanischen Verhältnissen Rechnung tragende Grundsatz: „ubi pus, ibi evacua" hat durch die neueren, mehr biologischen Behandlungsmethoden nicht an Geltung verloren; seine Richtigkeit wird uns vielmehr immer wieder durch tägliche Beobachtungen vor Augen geführt. Sehen wir doch oft, wie der entleerende Einschnitt das Krankheitsbild mit einem Schlage wandelt, wie Schmerzen und Spannungsgefühl verschwinden, das Fieber nachlässt, das Allgemeinbefinden sich hebt.

Leider wird dieser nachhaltige operative Erfolg in der Folgezeit nicht immer voll und ganz ausgenützt. Er geht besonders dann leicht mehr oder weniger verloren, wenn wir die Abscesshöhle tamponieren, vor allem zu fest und zu lange tamponieren. Denn die Tamponade bietet, das wird jetzt immer mehr anerkannt, für die Ableitung des Eiters nicht die günstigen Bedingungen, wie wir sie im Interesse einer raschen Heilung wünschen möchten. Gar oft verstopft der Tampon, wenn er sich mit Eiter vollgesogen hat und dieser an den äusseren Schichten eindickt und eintrocknet, geradezu die Incisionsöffnung. Es kommt hinter dem Tampon in der Tiefe der Abscesshöhle zu einer Eiterverhaltung, die unter Umständen sogar wieder unter Druck stehen kann. Eine Verschlimme-

1) Auszugsweise vorgetragen auf dem Chirurgen-Kongress 1914.



rung des klinischen Bildes tritt dann oft ein. Ein Fortschreiten des Eiterungsprozesses kann die Folge sein, besonders wenn dieser in einem lockeren Gewebe (Sehnenscheiden, Muskelinterstitien) seinen Sitz hat und noch nicht durch einen entzündlichen Reaktionswall genügend abgegrenzt ist.

Ein weiterer Nachteil des Austamponierens einer Abscesshöhle scheint mir darin zu liegen, dass der für einige Zeit eingelegte, mit allerlei Antisepticis imprägnierte Tampon zellschädigend wirkt und so die reaktive Granulationsbildung stört. Die gewebsschädigende Wirkung kommt besonders dann zur Geltung, wenn es sich um Gewebe handelt, die ohnehin schon leicht der Nekrosengefahr ausgesetzt sind (Sehnen). Schliesslich bedeutet der eingeführte Tampon auch rein mechanisch ein gewisses Hindernis für die Heilung. Er verhindert das Zusammensinken der Abscesswände, wozu gerade in der ersten Zeit und unmittelbar nach dem entlastenden Einschnitt, wenn die umgebenden Gewebsschichten noch weich sind, eine grosse Neigung besteht. Hat jedoch der Tampon erst einige Zeit gelegen, dann haben sich die auseinander gedrängten Abscesswände dieser Lage angepasst, sie sind durch reaktive Bindegewebsentwicklung starrer geworden und haben nunmehr, wenn man die Tamponade fortlässt, nicht mehr die gleichgrosse Tendenz zum Kollabieren wie in der ersten Zeit. Die Ausfüllung der Abscesshöhle muss nun ganz der Granulationsbildung überlassen bleiben.

Erwägungen dieser Art, die durch mannigfache klinische Beobachtungen eine Bestätigung erfuhren, gaben den Anlass, die Tamponade bei der Abscessbehandlung mehr und mehr in Fortfall kommen zu lassen und auf eine andere Weise dem Eiter nach erfolgter Incision Abfluss zu verschaffen. Es wurde dies durch Einsetzen kleiner Spreizfedern erreicht, welche die Wundränder einige Zeit klaffend erhielten. So naheliegend der Gedanke ist, so schien es von vornherein doch fraglich, ob derartige Federn von den Patienten längere Zeit ertragen werden, ob sie nicht Decubitus verursachen. Der praktische Versuch zerstreute jedoch bald diese Bedenken. Die Federn wurden von den Patienten, ohne Schmerzen zu verursachen, vertragen, wie durch häufiges Befragen festgestellt werden konnte.

Nach einigem Herumprobieren erhielten sie folgende Form [Fig. 1][1]. An einem weichen leicht federnden Draht, der zur be-

1) Die Spreizfedern werden von der Firma Emil Kraft, Dortmund, Ostenhellweg 50, geliefert.



quemen Handhabung zwei Aufbiegungen zeigt, sind kleine, längliche, konkav-konvexe Metallplättchen angelötet, welche die Wundränder wie zwei spatelförmige Wundhaken auseinanderhalten (Fig. 3). Der verschiedenen Ausdehnung der Wunden entsprechend wurden

Fig. 1.

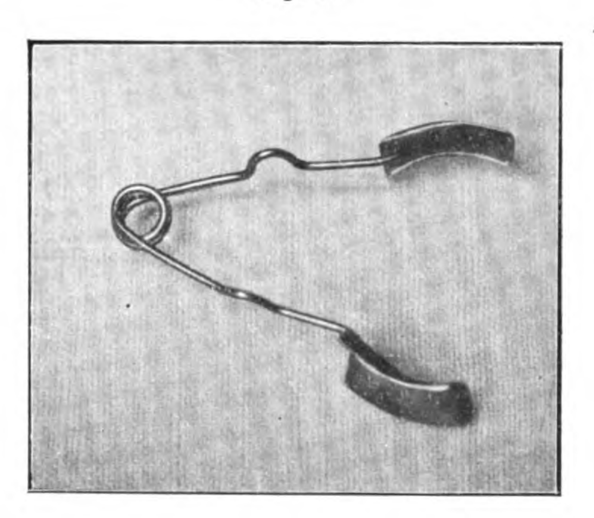
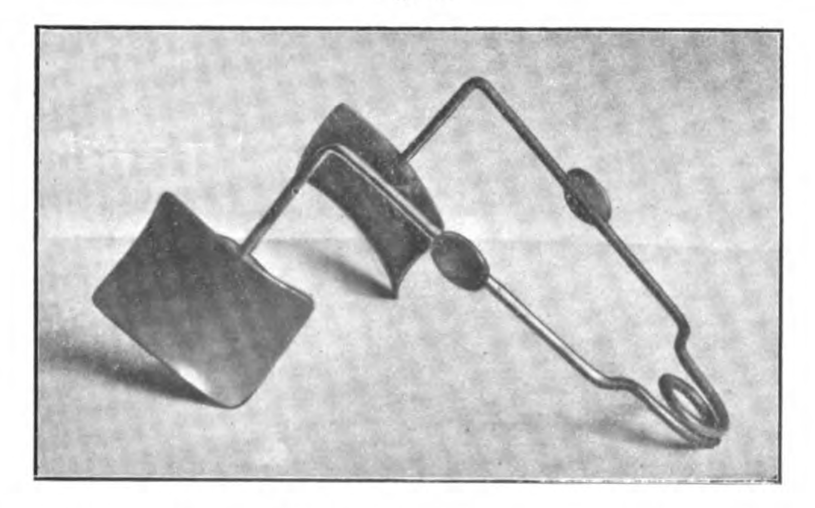


Fig. 2.



die Spreizfedern in verschiedenen Grössen angefertigt. Ausserdem ist die Drahtfeder aus so weichem Draht hergestellt, dass sie leicht, den jeweiligen Verhältnissen entsprechend, gebogen werden kann.

In letzter Zeit habe ich bei tiefer liegenden Abscessen Federn verwandt, bei denen der federnde Draht rechtwinklig abgebogen war und dadurch die spreizenden Spatel mehr in die Tiefe der

Wunde zu liegen kamen (Fig. 2). Es ist dies besonders wichtig bei Abscessbildungen, die hinter Muskelschichten gelegen sind. Würde man bei diesen nur die Haut spreizen, so wird sich dahinter die in ihrer Längsrichtung durchtrennte Muskulatur leicht

Fig. 3.



wieder zusammenlegen und den Eiterabfluss hindern. Auch dürfte sich empfehlen, einige Spreizer mit kräftigerer Federung sich im Bestande zu halten. Sie können gelegentlich bei Abscedierungen, die hinter harten Schwielen (Hohlhand der Arbeiter) oder hinter starken infiltrierten Gewebsschichten und straff sich anspannenden

Muskelzügen liegen, notwendig sein. Auf eine genaue Anpassung der Feder an die Wunde ist stets Bedacht zu nehmen. Es ist durchaus nicht erforderlich, dass die Wundränder ad maximum straff auseinander gesperrt werden, so dass eventuell Decubitus zu befürchten wäre; vielmehr genügt schon ein geringes Klaffen derselben. Der Druck der Feder auf die Wunde ist dann nur ein sehr geringer und stört den weiteren Wundverlauf nach der Herausnahme nicht im geringsten.

Bei längeren Incisionswunden ist es bisweilen ratsam, zwei solcher Federn nahe den beiden Wundenden einzusetzen, da bei dem Einlegen einer Feder in der Wundmitte die Enden sich leicht wieder aneinanderlegen können. Bei Eiterungen der Extremitäten ist vor allem auf die Spreizung des proximalen Wundendes grösserer Wert zu legen, da hier eine Retention eher Anlass zum Weiterschreiten der Eiterung geben könnte.

Eine besondere Fixation der Federn ist meist nicht erforderlich, da die leicht ausgebogenen Spatel bei einigermassen noch widerstandsfähigen Wundrändern von selbst halten. Nur ausnahmsweise bei sehr schlaffen und unterminierten Wundrändern kann es gelegentlich einmal vorkommen, dass die eingesetzten Federn keinen genügenden Halt finden. Man kann sie dann leicht durch einen Heftpflasterstreifen fixieren, der über das ausserhalb der Wunde liegende Drahtstück herübergeklebt wird[1]).

Nach Auseinanderspreizung der Wundränder wird der Eiter vorsichtig mit physiologischer Kochsalzlösung oder verdünnter Sublimatlösung (1 pM.) weggespült. Die Wunde wird oberflächlich mit lose gezupftem trockenen Mull bedeckt. Die betroffene Körpergegend ist nach Möglichkeit so zu lagern, dass die Incisionsöffnung den tiefsten Punkt bildet; eventuell ist schon bei Anlage des Einschnittes darauf Bedacht zu nehmen.

Eine Tamponade der gespreizten Wunde kommt nur ausnahmsweise bei einer starken Blutung aus der Tiefe, die nicht durch Ligatur gestillt werden kann, in Frage. Sie kann, da die ober-

1) Nach Fertigstellung dieser Arbeiten, nachdem ich die Methode etwa 1½ Jahr angewandt habe, erhielt ich durch eine Zuschrift davon Kenntnis, dass Herr Prof. Braatz-Königsberg bereits im Jahre 1897 aus den gleichen Erwägungen wie ich, eröffnete Abscesse durch Einlegen von Drahthaken offen zu halten suchte. Die kurze Abhandlung im Centralblatt für Chirurgie, 1897, Nr. 16, ist mir leider vollkommen entgangen, so dass die beschriebene Methode unabhängig von Braatz vor etwa 1½ Jahren entstanden ist.



flächlichen Gewebsschichten durch den Spreizer auseinander gehalten werden, ganz locker sein; meist wird sie schon nach 12 Stunden wieder entfernt. Wenn irgend möglich, ist jedoch einer Blutung mässigen Grades freier Lauf zu lassen. Ich glaube, dass gerade dieses ungehinderte Ausbluten der Abscesshöhle für die Heilung nicht ungünstig wirkt.

Nach 24 Stunden wird der erste Verband gewechselt und die Spreizfeder, die bei stark unterminierten Wundrändern gelegentlich etwas einschneidet, entfernt. Die Wunde sieht dann oft nicht sehr schön aus. Sie ist mit Blutgerinnseln und Eiter angefüllt, auch zeigen bei stärkeren, durch Nekrose unterminierten Geweben die Wundränder leicht einen Eindruck der Spatel.

Aber was uns mit diesem schlechten Aussehen sofort versöhnt, ist der Befund in der Umgebung: Infiltration, Rötung und entzündliche Schwellung sind oft schon innerhalb der ersten 24 Stunden, meist aber am folgenden Tage in ganz auffallender Weise zurückgegangen; und das oft bei Prozessen, die bei der Incision eine ganz erhebliche Tendenz zum Fortschreiten hatten. Besonders bei Hohlhandphlegmonen konnte man öfters in sehr eindrucksvoller Weise beobachten, wie das hochgradige kollaterale Oedem des Handrückens, eine bereits bestehende schmerzhafte Rötung und Schwellung über den Beugesehnen des Handgelenks, in kurzer Zeit verschwanden. Es sind das untrügliche Zeichen, dass der entzündliche Prozess zum Stillstand gelangte, ja meist schon in den ersten 24 Stunden seinen Rückzug antrat. Damit stimmt auch der fast stets beobachtete Abfall der Temperatur überein, die vor allem auch in der Folgezeit normal blieb. Dieser oft ganz auffallend plötzliche Rückgang einer progredienten Entzündung dürfte wohl seine Erklärung darin finden, dass der ungehinderte Eiterabfluss aus der gespreizten Wunde, das reichliche Ausbluten und schliesslich das schnelle Abströmen der entzündlichen Oedemflüssigkeit in der Umgebung des Eiterherdes einen durch die Wunde nach aussen gerichteten Säftestrom entstehen lässt, der Infektionsmaterial und zellschädigende Zerfallsprodukte herausschafft und dem Weiterschreiten der Infektion sich entgegenstellt.

Mit diesem Stabilwerden des Prozesses ist, namentlich bei vorher noch bestehender Neigung zur Progredienz, schon sehr viel gewonnen. Die Weiterentwicklung des nunmehr lokalisierten Prozesses kann dann mit grösserer Ruhe abgewartet werden, auch



wenn die Eitersekretion in den ersten Tagen noch sehr reichlich ist. Die Behandlung beschränkt sich meist nur auf den täglichen Wechsel der aufgelegten, in der ersten Zeit sehr rasch durchtränkten Holzwollkissen und vorsichtiges Wegspülen des Eiters.

Schon sehr bald ändert sich auch das Bild in der Incisionswunde selbst. Die in der ersten Zeit recht profuse Eiterung versiegt dann oft mit einem Schlage und es zeigt sich frische, nur noch wenig secernierende Granulation. Die Abscesshöhle, namentlich wenn sie eine glatte, nicht durch Buchten und Fistelgänge unregelmässig gestaltete Wandung zeigt, wenn ihre Umgebung nicht mehr stark infiltriert ist, kollabiert sofort nach dem Einschnitt, die Sekretion wird bald spärlich und nimmt oft schon nach einigen Tagen einen mehr serösen Charakter an. Und was oft das Verblüffendste war: auch bei unregelmässigen, vielfach ausgebuchteten und mit Fisteln in die Tiefe führenden Eiterhöhlen blieb die anfänglich oft gefürchtete, ja zuerst fast mit Sicherheit erwartete Retention in den einzelnen nicht drainierten oder tamponierten Nischen aus.

Zu erwähnen ist noch, dass die eingelegten Federn keine Schmerzen verursachen, ja die meisten Patienten gaben trotz der Feder, von deren Einlegen bei dem in Narkose vorgenommenen Eingriff sie keine Ahnung hatten, im Gegenteil eine Erleichterung ihrer Beschwerden an, was wohl durch das rasche Nachlassen der entzündenden Gewebsspannung bedingt ist. Der einzige unangenehme Moment war für manche Kranke das Herausnehmen der Feder, das sich jedoch bei einiger Vorsicht auch recht schonend gestalten lässt. Damit hat aber die Belästigung mit ärztlichen Massnahmen meist ein Ende. Die weiteren Verbände verursachen keine Schmerzen mehr, da bei ihnen das oft recht schmerzvolle Wechseln der Tampons und Drains in Fortfall kam.

Nebenbei sei noch bemerkt, dass die Behandlung mit Spreizfedern sich auch bequemer und ökonomischer gestaltet, da man mit einem geringen Bestand dieser Federn, die immer wieder gebraucht werden können, jahrelang auskommt, andrerseits der Verbrauch an Tamponstoffen und Gummidrains sich erheblich vermindert.

Ein spezielles Eingehen auf das gesamte bisher vorliegende, recht umfangreiche Material muss ich mir hier versagen, doch sei es gestattet, in grösseren Zügen einiges Beachtenswerte noch her-

vorzuheben und durch Mitteilung einiger Krankengeschichten zu belegen:

Die günstigsten Bedingungen für die Spreizbehandlung bieten die oberflächlich gelegenen glattwandigen Abscesse, die bereits zu einer gewissen Demarkation geführt haben. Hier sehen wir oft schon nach einigen Tagen statt der tiefen Eiterhöhle eine oberflächliche Granulationsfläche, die dann auch in verhältnismässig kurzer Zeit vernarbt. Die Drüsenabscesse an Hals, Achselhöhle und Leistengegend, sowie sonstige subkutane Abscesse sind in diese Kategorie zu rechnen. Die günstige Beeinflussung der purulenten Bubonen durch die Spreizbehandlung ist auch von Hermans aus der dermatologischen Abteilung des städtischen Luisenhospitals bestätigt worden. Er berichtet, dass die Eiterung schon nach wenigen Tagen nachliess, dass durchschnittlich eine vollkommene Heilung der Incisionswunde in 10—12 Tagen beobachtet wurde[1]).

Bei den Eiterungen der Brustdrüsen gibt ein Teil der Fälle, in denen die Abscedierung abgegrenzt, auf einen Quadranten beschränkt ist, die besten Aussichten. Wir konnten hier oft Heilungen in ganz auffallend kurzer Zeit beobachten. Doch auch schwerer liegende Fälle wurden günstig beeinflusst, wie die folgenden Mitteilungen zeigen:

1. Johanna B., 27jähr. Frau. Seit 6 Wochen Entzündung der linken Brust. In ihr findet sich in beiden oberen Quadranten starke Rötung, Schwellung und deutliche Fluktuation. Incision an dieser Stelle, dicht radiär oberhalb der Brustwarze, entleert reichlich dickflüssigen Eiter. Man gelangt mit der Kornzange nach unten in eine tiefe Abscesshöhle. Einlegung einer Spreizfeder, die am folgenden Tage wieder entfernt wird. An der Innenseite der Incisionswunde wird bei diesem ersten Verbandwechsel noch eine gänseeigrosse Infiltration mit tiefer Fluktuation bemerkt. Anscheinend liegt hier noch eine abgeschlossene Abscesshöhle vor, welche mit der durch die erste Incision eröffneten nicht kommuniciert. Dieselbe wird am folgenden Tage durch eine 2. Incision eröffnet. Man gelangt hier in eine Abscesshöhle, welche durch die ganze Brust hindurch bis unter die Haut der Aussenseite führt, wo eine Gegenincision angelegt wird. In die innere Wunde wird ein Spreizer eingelegt, die Gegenincision wird wegen stärkerer Blutung vorübergehend tamponiert. Im Eiter fanden sich Streptokokken. Am folgenden Tage Spreizfedern und Tampon entfernt. Die Infiltration ist zurückgegangen, wenig Sekretion. Nach 14 Tagen sind die Incisionswunden bis auf kleine oberflächliche Granulationsstellen verheilt. Die Brustdrüse ist weich, nicht schmerzhaft. Patientin wird entlassen.

1) Hermans, Dermatol. Wochenschr. Bd. 58. 1914.



2. Lina O., 24jähr. Frau. Seit 3 Wochen linksseitige Mastitis, die vorher mit Breiumschlägen behandelt worden ist. Vor 14 Tagen spontaner Eiterdurchbruch.

Die linke Brustdrüse ist stark verdickt und zeigt namentlich im oberen äusseren Quadranten derbe Infiltration. Die Haut ist hier maceriert und zeigt oberflächliche Defekte, in deren Grund sich nekrotisches Gewebe befindet. Auf Druck kein Eiter. In Chloräthylrausch 2 Einschnitte in die infiltrierte Partie. Man gelangt durch eine etwa 4 cm tiefe derbe Infiltrationsschicht in eine Abscesshöhle, die etwa 10 cm sich nach innen medialwärts erstreckt. Spreizung. Am folgenden Tage Wundspreizer entfernt. Infiltration zurückgegangen. Bei Druck auf die Mamma entleert sich aus der Wundhöhle kein Eiter mehr. Nach 6 Tagen Infiltration weiterhin zurückgegangen. Die Wunden noch klaffend, zeigen in der Tiefe reine Granulation. Bei Druck auf die Brust entleert sich kein Sekret mehr. Nach 9 Tagen Entlassung in ambulante Behandlung mit folgendem Befund: Im oberen äusseren Quadranten besteht noch eine geringe Verdickung des Gewebes, die jedoch nicht schmerzhaft ist und keine Erscheinungen der Entzündung zeigt. Die obere Wunde ist fast vollkommen vernarbt, die untere Incision etwa noch 1 cm tief, rein granulierend.

3. Hedwig K., 25jähr. Frau. Linsseitige Mastitis, bereits draussen ungenügend incidiert. — Linke Brustdrüse in der unteren Hälfte stark gerötet und geschwollen. — Im unteren äusseren Quadranten Fluktuation. 5 cm lange Incision, die reichlich Eiter entleert. — Es findet sich eine grosse Abscesshöhle, in welche sich eine Kornzange soweit einführen lässt, dass sie am äusseren Rande des oberen inneren Quadranten unter der Haut zu tasten ist. Auch nach der Medianlinie hin und nach unten finden sich tiefe bis unter die Haut reichende Eiterbuchten. Im oberen äusseren Quadrant besteht noch eine Rötung und schmerzhafte Infiltration. — Einlegung eines Spreizers, der nach 24 Stunden entfernt wird. Es hat sich in dieser Zeit reichlich Eiter entleert. — Bei Entfernung des Spreizers kommt auf Druck aus der Tiefe der Wundhöhle kein Eiter mehr hervor. Am 2. Tag ist auch die Rötung und Infiltration im oberen äusseren Quadrant verschwunden. Die Brust ist weich, zusammengesunken; bei Druck auf dieselbe entleert sich aus der Tiefe der Wunde kein Sekret. In den folgenden Tagen täglich Verhandwechsel. Nach 7 Tagen besteht nur noch eine mehrere Centimeter lange und einige Millimeter breite, kaum noch secernierende Granulationsfläche. Die Mamma ist weich und vollkommen schmerzlos. Patientin wird entlassen.

Dagegen verhalten sich diejenigen Fälle von Mastitis auch der Spreizbehandlung gegenüber refraktärer, in denen es sich um ausgedehnte phlegmonöse Infiltrationen der Brustdrüsen handelt, bei denen es in einigen Segmenten wohl zur Einschmelzung gekommen ist, in anderen jedoch noch derbe phlegmonöse Infiltrate

bestehen. An letzteren Stellen kommt es dann, während der zuerst incidierte, gespreizte Einschmelzungsherd sich rasch der Heilung nähert, gelegentlich zu neuen Abscedierungen, die zu weiteren Einschnitten zwingen. Das ist jedoch durch den anatomischen Bau der Drüsen bedingt und ist auch bei anderen Methoden der Mastitisbehandlung nicht immer zu vermeiden. Doch haben wir auch in diesen Fällen seit der Spreizbehandlung eine wesentliche Abkürzung der Behandlungsdauer feststellen können, was mir auch von Seiten praktischer Aerzte bestätigt wurde. Sie betrug in der Regel 4—5 Wochen, nur in wenigen Ausnahmen etwas länger. *Was uns aber vor allem die Methode auch bei solch langwierigem Verlauf sehr wertvoll machte, ist der Umstand, dass wir bei ihr den oft recht empfindlichen Frauen die gerade in der entzündeten Brust so überaus schmerzhafte Tamponade ersparen konnten.*

Auf die Bedeutung der Spreizbehandlung für die Behandlung der Panaritien und Handphlegmonen habe ich bereits an anderer Stelle hingewiesen[1]). Gerade hier bietet sie vielleicht die grössten Vorteile. Die Gefahr des Fortschreitens der Eiterung entlang den Sehnenscheiden ist an der Hand ganz besonders gegeben und andererseits ist eine Propagierung des Prozesses gerade wiederum an der Hand mit ihrer feinen Mechanik und ihrer hohen funktionellen Bedeutung oft von ganz deletären Folgen. Eine möglichst rasche Lokalisierung des Prozesses, die Verhütung, das ihm möglichst wenig Gewebe zum Opfer fällt, ist daher gerade hier geboten.

Wir haben auch, seitdem wir die Spreizfedern verwenden, nicht wieder ein Fortschreiten einer Hohlhandphlegmone über das Handgelenk hinaus auf den Vorderm beobachtet und deshalb nie nötig gehabt, weiter oberhalb des Handgelenks zu incidieren. Dass das ein Zufall ist, glaube ich nicht, da unser an stark verschleppten Fällen sehr reiches Phlegmonematerial nach meinem Eindruck dasselbe geblieben ist.

Die als Folge der Sehnenscheidenphlegmone so gefürchtete Sehnennekrose scheint sich in der Tat, nach unseren bisherigen Beobachtungen wenigstens, bei der Spreizbehandlung seltener einzustellen. Wir haben sie eigentlich mit Ausnahme einiger weniger

1) Bruns' Beiträge. Bd. 91. H. 3.



Fälle, die nach wochenlanger ungenügender Behandlung schon mit zerstörten Sehnen ins Hospital kamen, nicht mehr gesehen. Es ist das wohl auf die rasche Entleerung des die Sehnen umspülenden Eiters zurückzuführen, auf die rasche Umkleidung der Sehnen mit Granulationsgewebe und vor allem auf den Fortfall der schädigenden Tamponwirkung. Der schnellere Heilungsverlauf (rascheres Verschwinden der entzündlichen Infiltration der Umgebung, raschere Granulation, raschere Vernarbung) lässt einè wesentliche Abkürzung der Schienung, einen früheren Beginn der medico-mechanischen Behandlung zu. Die Gefahren der Versteifung verringern sich, die Wiederherstellung der vollen Funktion wird mehr gesichert. Hierzu trägt nach meinem Eindruck auch noch der Umstand bei, dass infolge des frühzeitigen Kollabierens der Abscesswände die Narbenbildung ungestörter und in geringerer Ausdehnung erfolgt, als wenn die Abscesswandung durch die Tamponade längere Zeit auseinandergedrängt und zu stärkerer Bindegewebsbildung gereizt wird. Die Narben werden weniger callös und geben dann ein geringeres Bewegungshindernis ab. Aus dem gleichen Grunde bilden sich wohl auch geringere Verwachsungen der freigelegten Sehnen, weniger derbe narbige Veränderungen des periartikulären Gewebes (vgl. hier auch Fall 10).

Die günstigen Verhältnisse des Vernarbungsprozesses kommen auch in dem äusseren Aussehen der Narben zum Ausdruck. Trotz ausgedehnter Abscedierung und weiter anfänglicher Auseinanderspreizung der Wundränder resultieren schliesslich doch meist feine, wenig auffallende Narben, die bisweilen fast nach primärer Nahtheilung aussehen.

Als Beleg seien nun einige Beispiele angeführt.

4. Johann R., 66jähr. Mann in schlechtem Allgemeinzustand. Temperatur 39,3°. Seit 14 Tagen bestehende, sehr schwere Hufeisenphlegmone der rechten Hand von einer Daumenverletzung ausgehend. Erreger: hämolytische Streptokokken. Vereiterung sämtlicher Beugesehnen der Hohlhand und des Handgelenks etwa im Bereich des unteren Drittels des Vorderarms. Der übrige Vorderarm zeigt an der Beugeseite bis zum Ellenbogengelenk starke teigige Schwellung und Rötung. Bei der Incision am Handgelenk hat man das Gefühl, als ob sich die dort befindliche Eiteransammlung ohne Abgrenzung zwischen den Muskeln nach oben fortsetzt, so dass eine Gegenincision näher dem Ellenbogengelenk sehr in Erwägung gezogen wurde. Spreizung der Schnitte am Handgelenk und in der Hohlhand. Suspension mit Senkung des Armes, die dem Patienten keinerlei Beschwerden verursacht. Nach 3 Tagen ist Patient fieberfrei (Fig. 4); der Vorderarm ist abgeschwollen, nicht mehr



gerötet; die Infektion ist direkt über dem Handgelenk zum Stillstand gekommen. Die bereits bei der Aufnahme nekrotischen Sehnen stiessen sich im Laufe der Behandlung ab.

Der Fall ist ein prägnantes Beispiel für die coupierende Wirkung der Spreizbehandlung bei progredienten Prozessen. Bemerkt

Fig. 4.

Temperaturkurve zu Fall 4.

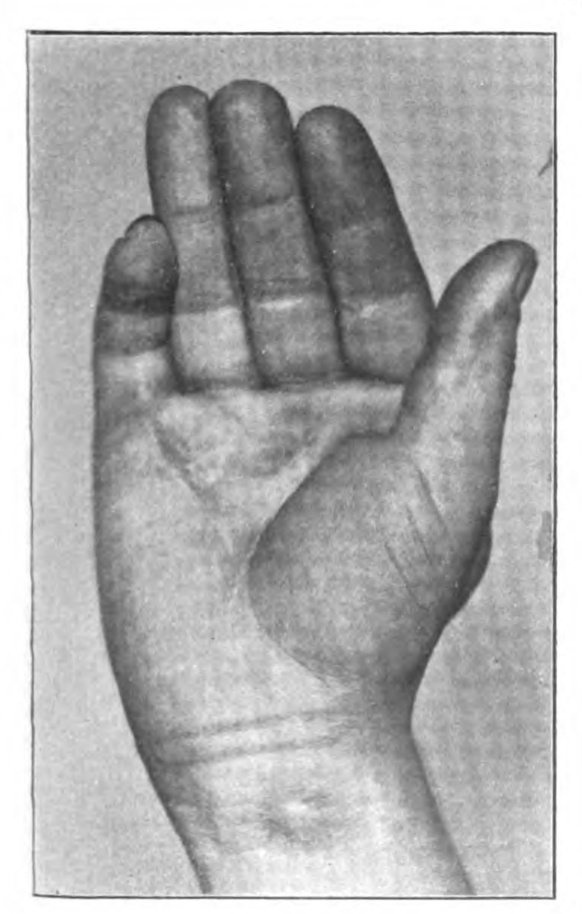
sei hier noch, dass diese Wirkung durch Suspension in gesenkter Stellung unterstützt wurde.

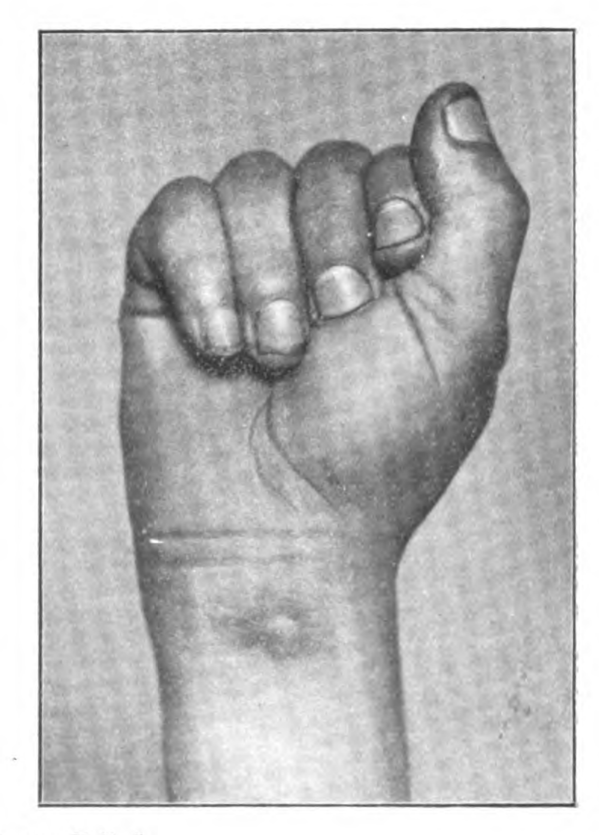
5. Johann S., 25 Jahre alt. Sehr schwere Hohlhandphlegmone der rechten Hand im Anschluss an eine Quetschung mit Wunde auf der Beugeseite des kleinen Fingers seit 10 Tagen. Sehnenscheidenphlegmone des kleinen Fingers, auf den kleinen Fingerballen übergreifend. Rötung und starker Druckschmerz über der Beugeseite des Handgelenks und dem Daumenballen (Huf-



eisenphlegmone). Schnitt auf der Beugeseite des Grundgliedes des 5. Fingers bis weit in die Hohlhand hinein. Es quillt reichlicher Eiter hervor, der Streptokokken in Reinkultur enthielt. Die Beugesehne des 5. Fingers liegt in ganzer Ausdehnung des Schnittes in der Abscesshöhle frei. Bei Druck auf die Beugeseite des Handgelenks quillt neuer Eiter hervor. Es wird daher hier eine weitere Incision gemacht. In beide Wunden Spreizer eingelegt, die mit Unterbrechung einige Tage liegen bleiben. Schienung des Daumens und kleinen

Fig. 5.





Endresultat von Fall 5.

Fingers für 15 Tage. Rasche Granulation der Wunden ohne Abstossung der Sehne. — Nach 33 Tagen mit vollständig vernarbten Wunden und fast normaler Beweglichkeit der Finger der rechten Hand entlassen. Nur am 5. Finger besteht eine mässige Beugekontraktur infolge der volaren Narbe, sowie eine Behinderung der aktiven Beugung. Die passive Beugefähigkeit ist jedoch auch bei diesem Finger erhalten, so dass er beim Faustschluss von dem 4. Finger mitgenommen werden kann. Mit der Zeit ist jedenfalls eine Wiederkehr der vollständigen aktiven Beugefähigkeit auch bei

diesem Finger zu erwarten, während eine vollständige Streckung wohl nur durch eine plastische Operation zu erzielen sein dürfte.

6. Wolfgang Sch., 27 Jahre alt, Krankenpfleger. Schwere Streptokokkenphlegmone der Sehnenscheide des linken Mittelfingers bis in die Hohlhand reichend, vor etwa 7 Tagen im Anschluss an eine Sektion entstanden. Ausserhalb des Hospitals ungenügende Incision am Endglied. Bei der Aufnahme septischer Zustand. Linker Mittelfinger stark geschwollen. Druckschmerz bis in die Mitte der Hohlhand. Starke Lymphangitis. Temperatur 39°. Incision über der Beugeseite des Mittelfingers bis auf die Sehne. Sprei-

Fig. 6.





Endresultat von Fall 6.

zung. Zweite Incision in der Hohlhand. Wegen stärkerer Blutung, die bei dem aus dem Rausch erwachenden Patienten nicht mehr durch Ligatur gestillt werden konnte, wird die letztere Wunde tamponiert. Danach kein Temperaturabfall. Temperatur am folgenden Mittag schon 39,2°. Beim Verbandwechsel wird eine stärkere Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Hohlhand konstatiert, während der Finger abgeschwollen ist. Entfernung des Tampons. Aus der Hohlhandwunde, besonders aus deren proximalem Winkel quillt Eiter hervor. Die Hohlhandwunde wird nun etwa um 1 cm proximalwärts erweitert und gespreizt. Danach Besserung des Allgemeinbefindens und Abfall der Temperatur, Rückgang der Entzündungserscheinungen an der Hand. Im weiteren Heilungsverlauf treten noch einmal vorübergehende mit Kopfschmerz und allgemeiner

Mattigkeit verbundene Temperatursteigerungen auf, welche jedoch sicherlich nicht durch den lokalen sich stetig bessernden Prozess an der Hand bedingt sind. Dieser kommt ziemlich rasch, ohne Abstossung von Sehnengewebe zur Ausheilung. Nach 27 Tagen wird Patient mit fast verheilten Incisionswunden und nur geringer Beweglichkeitsbeschränkung des Fingers entlassen. Bei einer späteren Vorstellung kann Ausheilung mit voller Funktion festgestellt werden, wie Figur 6 zeigt.

Die Ueberlegenheit der Spreizbehandlung über die Tamponade kommt in diesem Falle fast wie in einem Versuche zum Ausdruck. Während an dem gespreizten Finger die Entzündung rasch abklingt, schreitet sie an der tamponierten Hohlhandwunde erheblich fort, Schmerz und Fieber lassen nicht nach. Erst als am 2. Tage der Tampon, hinter welchem es zur Eiterretention gekommen war, entfernt und auch die Hohlhandwunde gespreizt wird, erfolgt eine rasche Besserung des lokalen Befundes, wie des Allgemeinbefindens.

7. K., Gustav, 15 Jahre alt, Arbeiter. Sehr schwere Streptokokkenphlegmone der rechten Hand (hämolytische Streptokokken) seit 14 Tagen. Hand unförmlich geschwollen. Hochgradiges Oedem (?) des ganzen Handrückens. Fluktuation im Bereich der ganzen Hohlhand; Rötung und schmerzhafte Schwellung an der Beugeseite des Handgelenks. Zwei ergiebige Incisionen in der Hohlhand, die einen grossen, sämtliche Beugesehnen umspülenden Abscess eröffnen. Spreizung. Da beim nächsten Verbandwechsel bei Druck auf das Handgelenk Eiter aus den Incisionswunden der Hohlhand hervorquillt, wird hier eine 3. Incision hinzugefügt, welche ebenfalls eine Eiteransammlung zwischen den Sehnen und deren Muskelansätzen eröffnet. Spreizung. In den folgenden Tagen Besserung; Rückgang der Temperatur. Auffallend ist vor allem die Besserung der Handgelenkswunde, die schon nach 2 Tagen frischrote, wenig secernierende Granulation zeigt. Nach einigen Tagen wieder geringes Ansteigen der Temperatur, welches durch das gute Aussehen der Incisionswunden keine Erklärung findet. Am 10. Tage wird bei Abnahme der Schiene ein den ganzen Handrücken einnehmender Abscess entdeckt. Zwei ergiebige Incisionen auf dem Handrücken, welche einen grossen, die Strecksehnen der Hand umspülenden Abscess eröffnen und die Sehnen in weitem Umfange freilegen. Spreizung. Weitere Schienung. Der weitere Heilungsverlauf ging glatt vonstatten. Die Wunden verheilten ohne die geringste Sehnennekrose. Infolge der aus Vorsicht vielleicht etwas zu lange ausgedehnten Schienung, vor allem aber wohl infolge der erheblichen paraartikulären Eiterungen blieb eine stärkere Versteifung des Handgelenks und der Grundgelenke der Finger zurück. Die bei der Schwere der Infektion etwas später als gewöhnlich aufgenommene medicomechanische Behandlung hat schliesslich den Zustand soweit gebessert, dass die Endgelenke der Finger aktiv normal beweglich sind, dass in den Grundgelenken die aktive Beugung



nur noch etwa um 45° beschränkt ist und dass auch die Beweglichkeit im Handgelenk zugenommen hat (Fig. 7). Der Verletzte gelangte nach etwa 5 Monaten mit einer Rente von 40 pCt. zur Entlassung.

Bei einer späteren Vorstellung konnte fast vollkommene Beweglichkeit des Handgelenks, wie der Finger festgestellt werden.

Fig. 7.





Resultat von Fall 7, nach Abschluss der Behandlung.

Der Fall verdient besonders hervorgehoben zu werden als Beweis für die geringe Schädigung der Sehnen bei der Spreizbehandlung und die dadurch verminderte Nekrosengefahr. Trotzdem so ziemlich alle Sehnenscheiden der Hand von der Eiterung befallen und operativ eröffnet waren, kommt nicht eine einzige Sehne zur Abstossung und konnte ein fast vollkommenes funktionelles Resultat erzielt werden.

Beachtenswert ist vor allem die schnelle Granulation der gespreizten Handgelenkswunde, die offenbar dadurch zu erklären ist, dass hier die Eiterung noch verhältnismässig jungen Datums war, und dabei in geringerem Grade zur Schädigung der Gewebe geführt hatte.

8. W., Wilhelm, 28 jähriger Maurer. Schwere Hohlhandphlegmone der linken Hand, seit 8 Tagen bestehend, bereits draussen ungenügend incidiert.

Befund bei der Aufnahme: Die ganze linke Hand, besonders deren Zeigefinger, ist stark geschwollen. Auf der Beugeseite des Grundgliedes des

Fig. 8.



Resultat von Fall 8 nach 26 Tagen. Wunde in der Hohlhand, dicht volarwärts von der Mitte des Handgelenks gelegen, zeigt noch zwei kleine, mit Schorf bedeckte granulierende Stellen.

Zeigefingers, sowie in der Mitte der Hohlhand kleine Fistelöffnungen, aus denen sich bei Druck auf die Hohlhand sowie auf das Handgelenk Eiter entleert. Die Beugeseite des linken Handgelenks ist gerötet, geschwollen und auf Druck schmerzhaft. Temperatur 38,6°. Ergiebige Incisionen über der Beugeseite des Zeigefingers, sowie in der Hohlhand, welche die hier liegenden Sehnen freilegen. Die Incision in der Hohlhand führt in eine geräumige Eiterhöhle, die sich nach beiden Seiten bis unter den Daumen- und Kleinfingerballen erstreckt



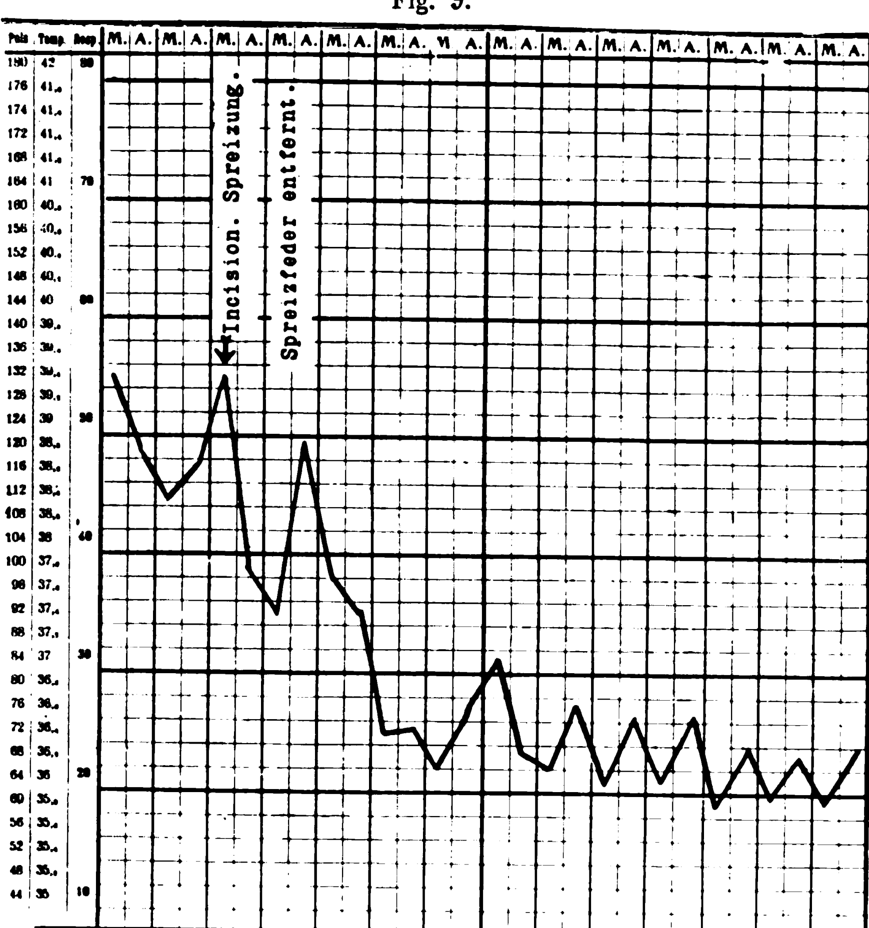
und proximalwärts über das Lig. carpi hinauszugehen scheint. Im Eiter Staph. aureus. Spreizung beider Wunden für 24 Stunden. Vom folgenden Tage an ist Patient fieberfrei. Nach 3 Wochen ist die Incisionswunde am Zeigefinger fast vollkommen vernarbt, die Wunde in der Hohlhand oberflächlich granulierend. Die passive Beugung der Finger ist vollständig möglich, die aktive soweit, dass die Fingerkuppen etwa bis 5 cm der Hohlhand genähert werden können.

Nach 26 Tagen ist auch die Hohlhandwunde fast vollkommen zugranuliert, die Finger können aktiv bis auf 2—3 cm der Hohlhand genähert werden, wie Fig. 8 zeigt. Streckung ist normal. Patient wird entlassen.

Zum Schluss seien noch einige Fälle mitgeteilt, welche in keine der eben genannten Kategorien gehören.

9. N. F., 26 Jahre alt, Bergarbeiter. Im Anschluss an das Heben einer schweren Last stellten sich heftige Schmerzen mit Schwellung unterhalb des rechten Schlüsselbeins ein. Zunächst Aufnahme auf innere Station, von hier Verlegung zur chirurgischen.

Fig. 9.

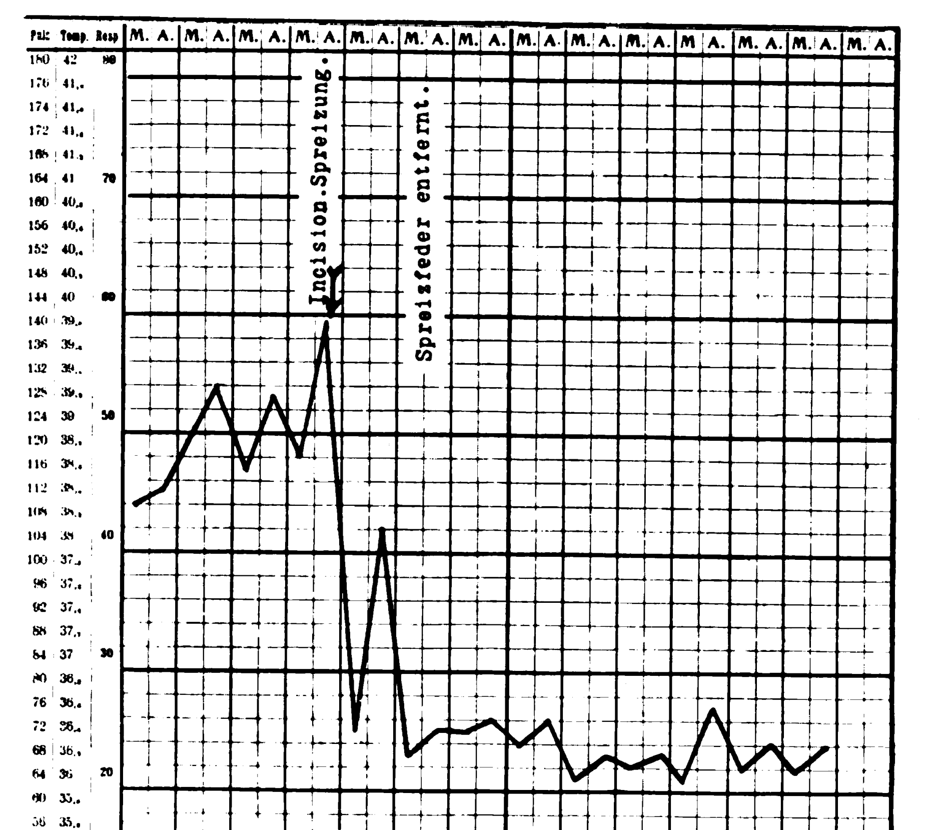


Temperaturkurve von Fall 9.

Befund: Schwer alteriertes Allgemeinbefinden; hohes Fieber. Die ganze rechte Schultergegend, besonders unterhalb des Schlüsselbeins, stark geschwollen und schmerzhaft. Erhebliche Bewegungshinderung des rechten Armes. Incision unterhalb des rechten Schlüsselbeines. Man gelangt in eine tiefe, unregelmässige, unter dem Pectoralis gelegene Eiterhöhle, 'die sich bis in die Achselhöhle, sowie nach oben unter die Clavicula erstreckt. In dem Eiter fanden sich hämolysierende Streptokokken. Spreizung der Wunde für 24 Stunden, wobei besonders auch auf die Spreizung der Muskelschicht des Pectoralis Bedacht genommen wird. Keine weitere Tamponade oder Drainage. Sofortiger Abfall der Temperatur; Besserung des Allgemeinbefindens. Nach 6 Tagen verliess der Patient das Bett, nachdem er vom 2. Tage an fieberfrei war. Nach 3 Wochen Entlassung. Es bestand nur noch eine 5 cm lange und etwa $^1/_2$ cm tiefe rein granulierende Wundfläche.

10. I. L., 25 jährige Frau. Patientin wurde seit mehreren Wochen wegen einer Polyarthritis auf innerer Station behandelt. Unter hohem wochenlang anhaltendem Fieber kam es zu einer hochgradigen schmerzhaften Schwellung

Fig. 10.



Temperaturkurve von Fall 10.

der ganzen linken Hüftgegend und des linken Oberschenkels in seinen oberen Teilen. Starke Schmerzhaftigkeit, sowohl bei Berührung wie bei Bewegungen im Hüftgelenk. Röntgenaufnahmen zeigten keine Knochenveränderung. Mehrfache Punktionen sowie eine Incision an der Aussenseite ergaben keinen Eiter. Schliesslich bildete sich an der Hinterseite etwa 4 Querfinger hinter dem Trochanter eine etwa handtellergrosse stark gerötete deutliche Fluktuation. Nach vorangegangener Punktion, welche Streptokokkeneiter ergab, wird eine Incision gemacht, bei der sich reichlich Eiter entleert. Man gelangt in tiefe Eiterbuchten, welche um den Oberschenkelknochen und den Schenkelhals herumführen. Rauher Knochen konnte nicht festgestellt werden. Spreizung der Wunde für 2 Tage. Keine weitere Tamponade oder Drainage. Sofortiger Abfall der Temperatur, die schon vom 2. Tage an andauernd vollständig normal bleibt. Die Wunde reinigt sich rasch und zeigt gute Granulation. Nach 17 Tagen konnte Pat. das Bett verlassen, nach 3 Wochen war die Incisionswunde vernarbt, nur noch teilweise mit einem Schorf bedeckt. Die Schwellung des Oberschenkels ging zurück, es stellte sich auch bald wieder eine fast vollkommen normale Beweglichkeit des Hüftgelenks ein.

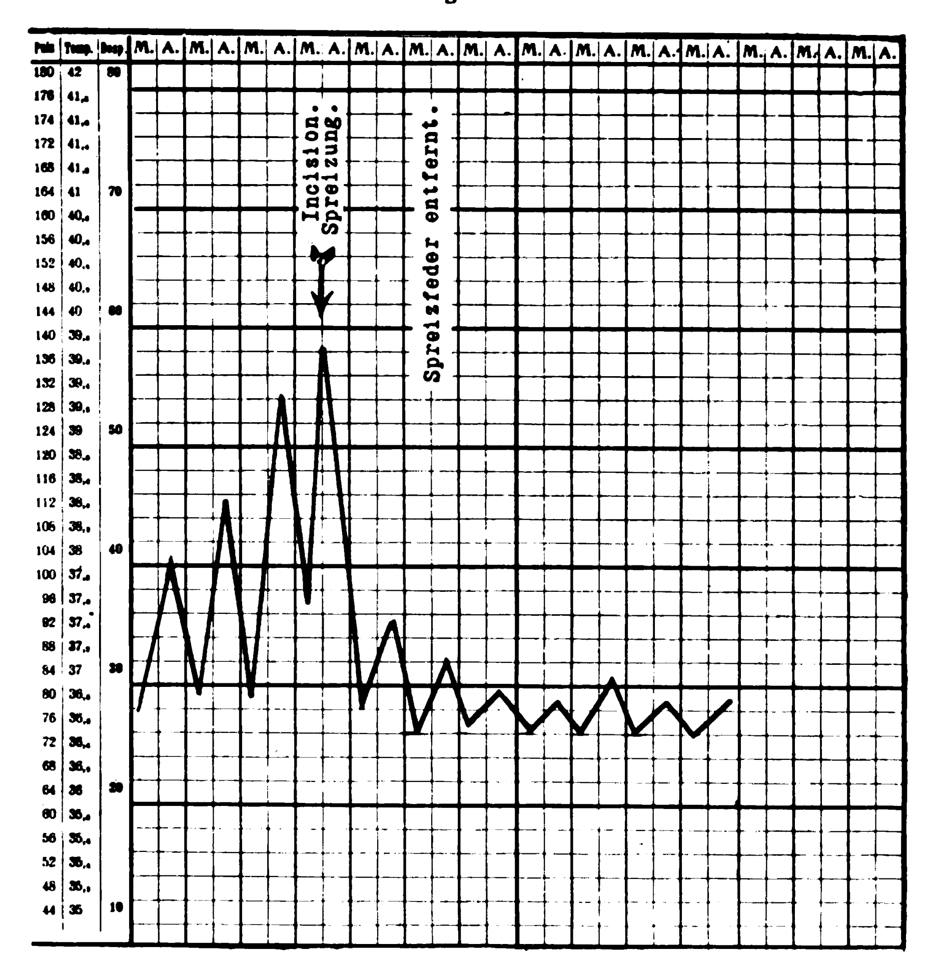
Es sei bei diesem Fall noch besonders auf die rasch wiederkehrende Beweglichkeit des linken Hüftgelenks hingewiesen, die sich trotz der ausgedehnten paraartikulären Eiterung einstellte. Es deckt sich dieser Befund mit dem bereits oben, bei den Handphlegmonen über die günstige Narbenbildung nach Spreizbehandlung Gesagten.

11. D. J., 3 jähriges Kind. Patient wurde wegen einer im Anschluss an Lungen- und Rippenfellentzündung entstandenen eitrigen Pericarditis von der inneren Station zur Operation gesandt. Eröffnung und Drainage des Herzbeutels. Im Eiter fanden sich Pneumokokken. Nach der Operation rasche Besserung des Allgemeinbefindens. Nach einigen Tagen vollkommen fieberfrei. Am 6. Tage Entfernung des Drains. Vom 11. Tage an stellen sich wiederum kleine Temperatursteigerungen (bis 38°) ein. Am 17. Tage setzte im Anschluss an eine Angina wieder höheres Fieber ein (39—39,5°), das mit kurzen Remissionen anhielt. Schwer gestörtes Allgemeinbefinden. Punktion in den Herzbeutel ohne Resultat. Am 27. Tage nach dem Herzbeutelschnitt wurde eine kleine fluktuierende Anschwellung oberhalb des linken Schlüsselbeines bemerkt. Es wurde hier ein Einschnitt gemacht, der reichlich Eiter entleerte. Im Eiter fanden sich Streptokokken. Der eingeführte Finger konnte von der Incisionswunde aus tief hinter das Sternum in den vorderen Mittelfellraum eingeführt werden, ohne auf ein Ende der grossen Höhle zu gelangen. Man fühlte stark pulsierende Gefässe (Aortenbogen).

Die Frage, wie nun die Ableitung des Eiters zu bewirken sei, war schwierig. Eine Tamponade hätte bei dem langen engen Wege sicherlich zur Retention und weiterer Ausdehnung der Eiterung im Mediastinum geführt. Die Einlegung eines Drains erschien mir

wegen der der Abscesswand anliegenden grossen Gefässstämme zu gefährlich. Ich entschloss mich daher auch in diesem Falle zu einem Versuch mit der Spreizbehandlung, die bis dahin im wesentlichen nur bei Handphlegmonen und kleineren Abscessbildungen verwandt worden war, ohne mir von ihr jedoch, wie ich gestehen muss, bei

Fig. 11.



Temperaturkurve von Fall 11.

der besonderen Lage dieses Falles viel zu versprechen. Der Erfolg war wider jedes Erwarten, wie der weitere Krankheitsverlauf zeigt.

Die Incisionswunde, welche dicht über dem linken Schlüsselbein direkt aussen am Ansatz des Kopfnickers begann und an dem hinteren Rand desselben etwa 4 cm nach oben führte, wurde durch einen Wundspreizer, der 2 Tage lang liegen blieb, klaffend erhalten. Das Kind wurde auf den Bauch gelegt und das Bett mit dem Fussende, soweit es anging, erhöht. In dieser

steilen Hochlagerung blieb das sehr geduldige Kind 2 Tage lang liegen. Die Temperatur, die 10 Tage lang zwischen 39,5° und 39,8° sich bewegte, fiel schon am folgenden Tage zur Norm ab und blieb in der ganzen Folgezeit vollständig normal, abgesehen von einer geringen, durch eine Angina bedingten Temperatursteigerung, die späterhin 2 Tage bestand. Nach Entfernung der Wundspreizer secernierte die Wunde nur noch wenig, sie wurde nur mit oberflächlich bedeckenden Verbänden behandelt. Das Kind gelangte zur vollkommenen Heilung.

Die zuletzt angeführten Beobachtungen, denen ich noch einige gleichartige hinzufügen könnte, sind ein Beleg dafür, dass auch Eiterhöhlen mit tiefen Buchten und Taschen bei der Spreizbehandlung entschieden Neigung zu rascherer Ausheilung zeigen. Ja wenn wir einige ähnlich liegende Fälle zum Vergleich heranziehen, die kurz vorher mit Drainage und Tamponade behandelt wurden, bei denen länger dauernde Fisteln zurückblieben, so glauben wir sogar, einen erheblichen Fortschritt konstatieren zu können, der noch dadurch vergrössert wird, dass dieses bessere Resultat infolge des Fortfalls der häufigen Tampon- und Drainwechsel auch noch in einer für die Patienten weit angenehmeren Weise erzielt wurde. Dass es sich in diesen Fällen nur um zufällige Curiosa handeln sollte, wie ich bei den ersten dieser Beobachtungen zunächst glaubte, ist wohl nicht anzunehmen, nachdem sich die Zahl derselben gemehrt hat. Auch die analogen Feststellungen bei den schweren, oft ebenfalls vielbuchtigen Sehnenscheidenphlegmonen der Hohlhand und des Handgelenks würden gegen diese Annahme sprechen.

Fasse ich das Ergebnis unserer zahlreichen Beobachtungen — seit etwa $1^1/_2$ Jahren werden fast alle Abscedierungen mit Spreizfedern behandelt — zusammen, so kann ich wohl sagen:

Der Ersatz der Tamponade, in vielen Fällen auch der Drainage durch die einfache temporäre Spreizung der Incisionswunde beschleunigt die Heilung von Abscessbildungen, gibt namentlich an der Hand bessere funktionelle Resultate und ist, was gerade bei der Tamponade ins Gewicht fällt, für die Patienten schmerzloser.

Diese Vorteile der Methode sind auch von anderer Seite mir bestätigt worden. Irgend welche Nachteile derselben sind bisher nicht zu Tage getreten.

XVI.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Jena. — Direktor:
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Erich Lexer.)

Die autoplastische Knochenmarks-transplantation im Experiment.

Von

Dr. K. Miyauchi (Tokio).

(Hierzu Tafel IV und V.)

Die wichtigste Rolle, die das Knochenmark bei der Verpflanzung von Knochen spielt, ist durch die Untersuchungen Saltykow's ergründet worden, nachdem sie von Enderlen, Radzinowsky und Ribbert bereits beachtet worden war. Saltykow fand bei seinen autoplastischen Versuchen (Verpflanzung des Schwanzknochens unter die Rückenhaut bei Ratten), dass die Hauptmasse des Markes anfänglich zugrunde ging. Aber bereits nach 2 Wochen konnte er eine deutliche Regeneration der Markelemente und auch eine von ihnen ausgehende Knochenbildung in der Markhöhle feststellen. Von der 8. Woche ab besass das Knochenmark in einer seiner Versuchsreihen normale Beschaffenheit. Er weist dabei auf die Möglichkeit hin, dass ein Teil der zelligen Elemente von aussen in die Markhöhle hineingedrungen oder aus den Gefässen ausgewandert sein könne.

Seine grundlegend wichtige Beobachtung, welche in erster Linie die knochenneubildende Natur des mitverpflanzten Markes feststellte, erfuhr eine wertvolle Ergänzung durch die von Frangenheim in seinen Dauererfolgen der Osteoplastik niedergelegten Befunde. Frangenheim konnte bei homoplastisch transplantiertem Knochenmark, abgesehen von der Bildung eines myelogenen Callus, nach Ablauf von 76 Tagen die Regeneration der spezifischen Markelemente feststellen. Rehn hat danach bei homoplastischer Trans-



plantation des Gelenkendes denselben Vorgang beobachtet. Bei seinen Versuchen sind die Knochenmarkselemente nach Ablauf von 11 Wochen perivaskulär, sich um neue Fettzellen gruppierend, aufgetreten.

Diese Ergebnisse der Rehn'schen Experimente wurden in letzter Zeit von Axhausen bestätigt. Nach den Untersuchungen Axhausen's degeneriert das Knochenmark in einer schmalen Zone, die mit dem Mutterboden in unmittelbarer Berührung ist (also in der Oberflächenschicht des verpflanzten Markes), nicht, und es können bald Wucherungs- und Knochenneubildungsvorgänge erfolgen.

In letzter Zeit hat Chiari das Verhalten des Knochenmarks beschrieben, das ohne Knochen in die Milz desselben Tieres eingepflanzt wurde. Aus dieser Versuchsanordnung geht hervor, dass Chiari in erster Linie das Schicksal der myeloischen Elemente im Auge hatte, ohne sich um die Beziehung des Marks zur Knochenneubildung weiter zu kümmern. Nach Ablauf von 5 Monaten hatte das bei der Ueberpflanzung etwa hanfkorngrosse Markstückchen die Grösse einer Erbse erreicht. Durch die histologische Untersuchung stellte Chiari fest, dass die Markelemente durch den angegebenen Zeitraum am Leben erhalten blieben und verschiedene Stufen der Blutzellenbildung zeigten. Dieser Befund gestattet mit grosser Wahrscheinlichkeit den Schluss auf volle Funktionsfähigkeit des überpflanzten Markes.

Wie oben erwähnt, hat man an einer Reihe von Versuchen die Rolle des überpflanzten Knochenmarks erörtert. Dennoch scheint es mir nicht ohne Interesse, das Ergebnis meiner Untersuchungen über autoplastisch ohne Knochen in die Leber transplantiertes Knochenmark mitzuteilen, weil derartig systematisch an einem grossen Versuchsmaterial durchgeführte Versuche in ausführlicher Mitteilung noch nicht vorliegen.

Ein weiterer Gesichtspunkt, welcher nicht minder unser Interesse erweckte, war folgender: Wenn, wie dies durch frühere Arbeiten bereits festgestellt war, eine tatsächliche Regeneration bzw. Blutzellenneubildung von seiten des transplantierten Knochenmarks stattfand, so bedeutete dies unserer Ansicht nach eine unvergleichlich gute Gelegenheit, um diese wichtigen Prozesse in ihren verschiedenen Entwicklungsstadien studieren zu können und dadurch vielleicht die eine oder andere Antwort auf wichtige auf dem Gebiete der Hämatopoëse noch schwebende Fragen zu geben.

Versuchsanordnung.

Als Versuchstiere haben wir ausnahmslos etwa 3—5 Monate alte, also relativ junge Kaninchen ausgewählt. Die Gründe für die Verwendung junger Kaninchen stützen sich darauf, dass wir in der Arbeit das Hauptgewicht auf die Beobachtung des Verhaltens der spezifischen myeloischen Elemente legten. Daher ist die Transplantation roten Markes eine unbedingte Voraussetzung; das rote Mark aber lässt sich in gewünschter Menge nur von jungen Tieren gewinnen. Hunde sind wenig geeignet, weil einerseits das Knochenmark bei ihnen leicht zerfliesslich ist und sich infolgedessen für die Ueberpflanzung ohne Knochen wenig eignet, andererseits begegnet, wie dies Rehn betont hat, die Färbung der neutrophilen Granula der Myelocyten und polymorphkernigen Leukocyten im Schnitte beim Hundemark ausserordentlichen Schwierigkeiten, ja dieselbe ist mit den heutigen Methoden fast unmöglich.

Ich fand es am zweckentsprechendsten, das zu transplantierende Knochenmark der Tibia zu entnehmen, weil man es hier in reichlicher Menge gewinnen und bequemer herausnehmen kann, als bei anderen Knochen.

Die Entnahme des Knochenmarks wurde folgendermassen ausgeführt. Freilegen der inneren Tibiakante von einem Längsschnitt aus. Nach Durchtrennung und Zurseiteschieben des Periostes wird die vordere Fläche der Tibia mit der Schere von der Tuberositas tibiae abwärts bis zum unteren Drittel eröffnet.

Bei der Herausnahme des Knochenmarks fand ich es am zweckmässigsten, eine Hohlsonde unter dasselbe zu führen und es in die Rinne der Hohlsonde zu bringen.

Bei diesem Vorgehen gewinnt man ohne Schwierigkeit das Mark in einem 3—5 cm langen Cylinder.

Als Transplantationsort wurde die Leber gewählt, weil sie sehr gefässreich ist und infolgedessen für das Transplantat ebenso günstige Ernährungsbedingungen bietet wie die Milz.

Diese von dem Chiari'schen Vorgehen abweichende Versuchsanordnung glaubte ich auf Vorschlag von Prof. Rehn deshalb anwenden zu sollen, weil wir bei Vorversuchen mit der Milz die Beobachtung machen mussten, dass eine genaue Klassifizierung der vom Geber und Empfänger ausgehenden Zellneubildung im Milzgewebe sehr schwer möglich ist und zu Fehlerquellen Veranlassung



geben konnte. Gerade bei diesen Experimenten schien mir aber ein einwandfreies Vorgehen und die Möglichkeit, klar sehen zu können, einzig am Platze.

Durch einen in der Medianlinie geführten Schnitt wird das Peritoneum eröffnet und die Leber etwas nach unten gezogen. An einer etwa 2 cm von dem vorderen Rand entfernten Stelle des rechten Lappens wird mit einem spitzen scharfen Messer parallel zur oberen Fläche des Lappens in schräger Richtung eine kleine Incision gemacht. Die Schnittränder werden auseinander gehalten und nun mit Hilfe der Hohlsonde, welche das Mark enthält, letzteres ohne Schwierigkeit und ausserordentlich schonend versenkt. Meist erübrigte es sich, den Incisionsschnitt durch Naht zu verschliessen, weil die Ränder nach Loslassen von selbst zusammenfielen und das Heraustreten des verpflanzten Marks verhinderten. Auf diese Weise konnten wir uns die Naht des Lebergewebes sparen, die beim Kaninchen durch Einschneiden des Fadens grosse Schwierigkeiten zu machen pflegt. Es folgte dann Verschluss der Bauchwand.

Es ist selbstverständlich, dass ich zunächst auf Schwierigkeiten stiess, die sich erst im Laufe des Experimentierens durch entsprechende Uebung verloren.

Mitteilung der Versuche.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf insgesamt 10 Versuche, die nach 5, 6, 10, 14, 14, 24, 28, 35, 45 und 60 Tagen unterbrochen wurden. Nicht zur Mitteilung gelangen eine ganze Anzahl Experimente, welche infolge technischer Mängel misslangen.

Versuch 1 und 2. Beobachtungsdauer 5 und 6 Tage.

Bei einem ungefähr 3 Monate alten Kaninchen wurde das Knochenmark, das nach angegebener Weise von der Tibia desselben Tieres entnommen wurde, autoplastisch in die Leber überpflanzt. Der Heilverlauf gestaltete sich vollkommen reaktionslos; das Tier wurde nach oben erwähnter Beobachtungsdauer durch Nackenschlag getötet. Bei der Sektion zeigte sich die Stelle, an welcher das Knochenmark in die Leber versenkt wurde, mit dem Netz fibrinös verklebt. Zur histologischen Untersuchung wird das Transplantat samt umliegendem Lebergewebe herausgeschnitten und zur Härtung und Fixierung in Müller-Formolflüssigkeit eingelegt. Dann erst erfolgte die Zerlegung des Präparates. Zur Erkennung der feineren histologischen Details der in Betracht kommenden Veränderungen wurde das Präparat nach Zerlegung in feine Scheibchen in Paraffin eingebettet und aus diesem heraus geschnitten. Die Schnitte wurden ausser mit Hämatoxylin-Eosin mit Azur 2-Eosin (Schridde)

und eosinsaurem Methylenblau gefärbt, um die Körnelung der Blutzellen im Schnitt zur Darstellung zu bringen. Für das Knochenmark des Kaninchens möchten wir der Hämatoxylin-Eosinfärbung, sehr dünne Schnitte vorausgesetzt, fast den Vorzug vor den anderen Verfahren geben, da neben der Kernstruktur auch eine ausgezeichnete Darstellung der pseudo-eosinophilen und eosinophilen Granulationen ermöglicht wird.

Bei der makroskopischen Betrachtung ergibt sich, dass das Knochenmark ohne wesentliche Blutung in das Lebergewebe eingepflanzt wurde, es lässt sich durch seinen rotgelblichen matten Farbenton von dem umliegenden dunkelrötlichem Lebergewebe deutlich unterscheiden. Der das Transplantat unmittelbar begrenzende Teil des Lebergewebes ist in schmalem Saum nekrotisch und weist eine von der Norm abweichende weissliche Farbe auf.

Mikroskopischer Befund: Bei schwacher Vergrösserung sehen wir, wie sich das Lebergewebe dem eingepflanzten Knochenmark im ganzen gut angelegt hat, nur an einigen sehr kleinen Bezirken wird das enge Anschmiegen des Lebergewebes durch Blutung verhindert. Letztere hat zu einer beschränkt ausgedehnten Suffusion des Markes geführt.

Bei der Betrachtung durch stärkere Vergrösserung kann man sofort feststellen, dass die Parenchymzellen sowie die Fettzellen des Knochenmarkes gut erhalten sind. In den Maschen des zwischen den normal gefärbten Fettzellen sich findenden reticulären Stützgewebes sind in Form grösserer Herde sämtliche Zellkomponenten des Knochenmarks eingelagert; sie bieten im Aufbau der einzelnen Zellen und in deren numerischem Verhalten völlig normale Werte. Auch die bekanntlich am empfindlichsten Knochenmarksriesenzellen sind gut erhalten, sie lassen überall die für diese Zellart typischen Kernformen unverändert erkennen.

Dort, wo die Blutung in das Knochenmark erfolgte, finden wir zwischen den erhaltenen Markelementen Zell- und Kernformen, an welchen Zerfallserscheinungen nachzuweisen sind.

Letztere machen sich am meisten charakteristisch an den Riesenzellen bemerkbar, deren Kerne meist pyknotisch zur Darstellung gelangen oder überhaupt nicht mehr gefärbt sind.

Versuch 3. Beobachtungsdauer 10 Tage.

Die Transplantation wurde wie im vorigen Falle ausgeführt. Die Heilung verlief vollkommen reaktionslos; das Tier wurde nach obiger Beobachtungsdauer getötet. Einlegen und Verarbeiten des Präparates wie beschrieben.

Die makroskopische Betrachtung lässt keine Veränderungen erkennen.

Bei der Beschreibung der histologischen Befunde halte ich eine Trennung in centrale und periphere Abschnitte für angebracht, da diese histologisch ein vollkommen verschiedenes Verhalten zur Schau tragen.

Mit schwacher Vergrösserung zeigt sich der periphere Abschnitt von jungem Bindegewebe mit jungen Kapillaren durchzogen, während im centralen Abschnitte nicht die geringste Andeutung von Bindegewebswucherung oder Vermehrung zu bemerken ist.

Der centrale Abschnitt macht zunächst den Eindruck, als ob sämtliche Zellelemente des Markgewebes nebst Fettzellen wohl erhalten geblieben seien.



Nimmt man indessen Oelimmersion zu Hilfe, so zeigt sich, dass zwischen wohlerhaltenen Parenchymzellen des Knochenmarks sich Zellen befinden, deren Kern und Zellform Anzeichen degenerativer Veränderungen tragen.

Einige Knochenmarksriesenzellen haben bereits die Färbbarkeit der Kerne völlig verloren, andere weisen statt der zierlichen Kernformen einen zusammengeballten Chromatinklumpen auf.

Nähern wir uns mit unserer Betrachtung dem peripheren Abschnitte, in welchem die jungen Bindegewebszellen vom Mutterboden aus eingewuchert sind, so sehen wir die Zerfallserscheinungen der Knochenmarkszellen am meisten fortgeschritten. Trotzdem lassen sich Markzellen finden, welche eine gute Färbbarkeit und normale Formen der Kerne zeigen und daher dem Zelltod entgangen zu sein scheinen.

Die Fettzellen sind allerorts gut erhalten.

Ueber den eigentlichen peripheren Abschnitt des Knochenmarks ist zu sagen, dass es durch junges, blutstrotzende Kapillaren enthaltendes Bindegewebe ersetzt ist.

In seinen Gewebsmassen finden sich vereinzelt oder in herdförmiger Anordnung leukocytäre und myeloische Zellelemente verteilt. Knochenmarksriesenzellen, welche im central gelegenen Teil reichlich zu sehen waren, sind hier nicht vorhanden. Ich bin geneigt anzunehmen, dass es sich bei den beschriebenen Zellen um die ursprünglichen am Leben gebliebenen Zellelemente handelt, obwohl wir nicht ganz ausschliessen können, dass sich darunter mit Hilfe neugebildeter Gefässe zugewanderte Zellen befinden.

In einem Teile, welcher der äusseren Begrenzung des peripheren Abschnittes entspricht, sehen wir neugebildete Knochensubstanz in langgestreckter schmaler Schicht. Die in den Lücken der Grundsubstanz oder an deren Rändern befindlichen Zellen haben eine unregelmässige eckige Form. Die ersteren sind schon als Knochenkörperchen zu bezeichnen, obwohl sie noch keine typische Sternform mit feinen Ausläufern besitzen; die letzteren sind als Osteoblasten zu betrachten.

Versuch 4. Beobachtungsdauer 14 Tage.

Die Ueberpflanzung des Knochenmarks in die Leber wurde wie beschrieben ausgeführt. Heilung ohne Reaktion. Nach Ablauf von 14 Tagen wurde das Transplantat mit samt dem umgebenden Lebergewebe herausgenommen und in Müller-Formollösung lebenswarm fixiert. Das Transplantat zeigt auf dem Querschnitt rotgelbliche Farbe und lässt sich von dem umgebenden Lebergewebe gut unterscheiden.

Auch nach 14 Tagen ist mikroskopisch zwischen centralem und peripherem Abschnitt ein deutlicher Unterschied zu erkennen.

Beginne ich mit der Beschreibung der am peripheren Abschnitte sich bietenden Befunde, so sind dieselben im grossen und ganzen die gleichen, wie ich sie in den ersten beiden Versuchen skizziert habe. Ich will daher nur kurz auf sie eingehen.

Die periphere Zone wird von jungem zartem Bindegewebe mit dünnwandigen, weiten Blutgefässen durchsetzt. Myeloische Zellkomponenten zeigen



sich meist zerstreut zwischen den Bindegewebszellen eingelagert. Nur an wenigen Stellen bemerken wir einen herdförmigen myeloischen Zellkomplex.

Hier und da finden sich eosinophil-grobgekörnte Leukocyten mit gelapptem Kerne, wie wir sie für gewöhnlich im kreisenden Blut anzutreffen pflegen.

Der central gelegene Teil bietet uns bei schwächerer wie stärkerer Vergrösserung ein der Norm entsprechend zusammengesetztes myeloisches Gewebe, obwohl auch hier einzelne Zellen keine normale Färbbarkeit besitzen.

Je mehr man sich dem äusseren Abschnitte des centralen Teiles nähert, wo das junge Bindegewebe andrängt, desto zahlreicher finden sich Degenerationsformen der myeloischen Zellelemente. Immerhin sind auch hier noch zahlreiche Zellen vorhanden, die normale Färbbarkeit und Form bewahrt haben. Sogar die Knochenmarksriesenzellen, an denen am frühesten Zerfallserscheinungen aufzutreten pflegen, können noch in normaler Beschaffenheit zur Darstellung gebracht werden.

Kurz gesagt, finden wir in diesem Falle sowohl im peripheren als auch centralen Abschnitte noch reichlich am Leben erhalten gebliebene myeloische Elemente.

Versuch 5. Beobachtungsdauer 14 Tage.

Die Versenkung des Knochenmarkes in die Leber gelang sehr gut. Die Heilung erfolgte ohne Reaktion. Nach obiger Beobachtungsdauer wurde das Transplantat mit Lebergewebe herausgenommen und wie in den vorigen Fällen in Müller-Formol fixiert.

Auf der quer angelegten Schnittfläche bot das Transplantat ein rotgelbliches Aussehen; deutliche Veränderungen, etwa im Sinne einer Bindegewebsdurchwucherung, waren makroskopisch nicht zu erkennen.

Bei der Beschreibung der mikroskopischen Befunde möchte ich, wie bei dem vorigen Fall, einen centralen und peripheren Abschnitt unterscheiden.

Bei Betrachtung eines Uebersichtspräparates zeigte der periphere Abschnitt durchweg gute Färbbarkeit. Im Gegensatz hierzu tritt bei dem central gelegenen Teil infolge des Zerfalls der zelligen Elemente ein schmutzig-grauer Farbenton hervor. Der periphere Abschnitt hat sich in sofern gegen Versuch 3 verändert, als sich innig durchflechtende zarte Bindegewebsfasern mit zahlreichen Blutgefässen zwischen die gut erhaltenen Fettzellen eingedrungen sind. Die Blutgefässe sind strotzend gefüllt und enthalten Erythrocyten und zahlreiche gelapptkernige Leukocyten.

In den Gewebssepten, die bald schmal, bald breit den Fettzellen zwischengelagert sind, finden wir in Form grösserer Herde oder einzeln verstreut myeloische Zellkomponenten eingelagert.

Sehr charakteristische Bilder lieferte ein grösserer zwischen den Fettzellen befindlicher Herd; hier begegnen uns neben den in Wucherung begriffenen Kapillaren und spindelförmigen jungen Gewebszellen zahlreiche myeloische und leukocytäre Elemente. Letztere Zellformen sind am reichlichsten in der nächsten Umgebung der neugebildeten Gefässe zu beobachten. Sie erstrecken sich aber auch bis an Stellen, wo noch keine Gefässsprossung zu finden ist. Bei der Betrachtung mit Oelimmersion ist festzustellen, dass ein Teil der in Herdform auftretenden Zellen durch Myelocyten gebildet wird; sie



stellen grosse, einkernige Gebilde dar, deren grosser rundlicher, blassfärbbarer Kern von einem dichten Protoplasmasaum umgeben ist.

Es ist nicht sicher zu entscheiden, ob diese Zellelemente dem ursprünglich überpflanzten Knochenmark angehören, oder ob ein Teil von ihnen von den Gefässen aus zugewandert ist.

An einer Stelle des Transplantates, und zwar an dessen Peripherie, hat Neubildung von Knochengewebe stattgefunden. Die Zellkerne des jungen Knochens zeigen gute Färbbarkeit; sie sind polyedrisch, zackig oder sternförmig gestaltet und mit Ausläufern versehen. Die Zellen sind von einem lichten Hof umgeben und regelmässig über die Grundsubstanz verstreut. Bemerkenswert ist der grosse Zellreichtum des jungen Knochens; sein Rand ist von einer gut ausgeprägten Osteoblastenschicht bekleidet. Hier und da finden sich buchtige Höhlen, die an einigen Stellen bereits von der Knochensubstanz eingeschlossen sind und kleine Markräume bilden. Die buchtigen Höhlen sind, wie auch die kleinen Markräume in der Knochensubstanz, mit einem jungen Gewebe ausgefüllt, welches neben Gefässsprossung und Leukocyten zarte, vielfach verzweigte Bindegewebsfasern enthält und als primäres Knochenmark zu bezeichnen ist. Was das Verhalten der Fettzellen im transplantierten Mark betrifft, so finden wir diese im ganzen gut erhalten. Bei vereinzelten, besonders im peripheren Abschnitt gelegenen Fettzellen zeigen sich Veränderungen. Im Hämatoxylin-Eosin-Präparat stellen sich diese Fettzellen nicht als leere Hohlkugeln dar, wie es normalerweise der Fall zu sein pflegt, sondern sie enthalten eine zartrosa sich färbende, die Zelle ganz oder nur zum Teil ausfüllende homogene Masse. Die Kerne der Fettzellen sind meist vom Rand abgerückt, haben ovale bis rundliche Gestalt angenommen und besitzen einen stark vergrösserten Protoplasmaleib. An anderen Fettzellen ist eine andere Veränderung zu beobachten; an Stelle des ursprünglichen einfachen Zellkörpers (Protoplasmarest mit Kern) sind grosse, mit rundlichem Kern und reichlichem Protoplasmaleib ausgestattete Zellen, welche meist der Zellmembran endothelartig anliegen, getreten.

Es zeigen sich also Bilder, wie sie im Anfangsstadium der Degeneration und Regeneration der Fettzellen beobachtet wurden[1]).

Es ist hier noch zu erwähnen, dass wir an den Stellen, an denen sich eine Veränderung der Fettzellen beobachten lässt, hier und da Gebilde finden, welche nach Art von Riesenzellen gebaut sind, indem ihr Protoplasmaleib mehrere Kerne beherbergt. In ihrer Lage entsprechen diese Riesenzellen sämtlich den ursprünglichen Fettzellen. Die Kerne lagern sich teils halbmondförmig der Zellmembran der Fettzellen an, indem der Protoplasmaleib der Riesenzellen durch den übrig gebliebenen Teil des Fetttropfens eingebuchtet wird; teils füllen die Riesenzellen die Fettzellen vollkommen aus.

Bei der Betrachtung des central gelegenen Abschnittes ändert sich der Befund wesentlich. Das weite Kapillaren führende Bindegewebe hat keine Wucherung erfahren. Bei schwacher Vergrösserung erscheint das Markgewebe normal gefärbt und angeordnet. Mit stärkerer Vergrösserung ist an einzelnen

1) E. Rehn, Die Verwendung der autoplastischen Fetttransplantation bei Dura- und Hirndefekten. Arch. f. klin. Chir., 1913, Bd. 101, H. 4, S. 962.



Zellkomponenten Kerndegeneration in Gestalt von Veränderung des Chromatinnetzes festzustellen. Die Zerfallserscheinungen lassen sich am besten an den Knochenmarksriesenzellen nachweisen. Bei einigen Zellen ist bereits Kernlösung eingetreten und der Kern nunmehr schattenhaft angedeutet. Immerhin können wir eine grosse Anzahl von Zellen finden, die sich annähernd normale Beschaffenheit und volle Lebensfähigkeit bewahrt haben.

Versuch 6. Beobachtungsdauer 24 Tage.

Die Ueberpflanzung des Knochenmarks in die Leber wurde wie bei den übrigen Fällen ausgeführt. Der Heilverlauf vollzog sich vollkommen reaktionslos. Das Transplantat wurde nach obiger Beobachtungsdauer mit dem umgebenden Lebergewebe entnommen und in Müller-Formol lebenswarm fixiert.

Beim Durchschneiden des Präparates liess sich durch Knirschen des Messers feststellen, dass Knochenneubildung stattgefunden haben musste.

Makroskopischer Befund: Das überpflanzte Knochenmark ist rings von Lebergewebe umgeben. In der Peripherie des Präparates finden wir neugebildeten Knochen. Sonst können wir bei der Betrachtung mit blossem Auge eine wesentliche Veränderung nicht erkennen. Ich bettete eine Hälfte des Präparates nach Entkalkung mit Salpetersäure-Formol, in Paraffin ein. Die andere Hälfte wurde ohne Entkalkung, allerdings mit grosser Mühe, geschnitten.

Mikroskopischer Befund: Was zuerst ins Auge fällt, ist die Neubildung der Knochensubstanz. Uebereinstimmend mit dem makroskopischen Befunde liegt dieselbe nur in der Peripherie des Transplantates. Die einzelnen Knochenstückchen haben meist langgestreckte Form und umgeben in einer Reihe das Transplantat.

Der innere Teil des eingepflanzten Knochenmarks wird von einem jungen, zahllose Blutgefässe führenden Bindegewebe durchsetzt. Das Bindegewebe ist meist zart, lässt jedoch bezüglich seines Alters je nach Beschaffenheit und Anordnung deutliche Unterschiede erkennen.

Die Bindegewebszellen, welche sich im mittleren Teil des Transplantats befinden, sind teils spindelförmig, teils sternförmig oder verästelt gebaut und tragen feine lange Ausläufer, die sich nach verschiedenen Richtungen hin erstrecken; der Zellkörper hat undeutliche fibrilläre Beschaffenheit. Die aus solchen jungen Bindegewebszellen bestehenden Zellen zeigen netzförmige Anordnung mit weiten Maschenräumen.

An anderen Partien, besonders in einer sich dem neugebildeten Knochen anlegenden Zone sind die Bindegewebselemente dichter gedrängt und liegen parallel zueinander ausgerichtet. Mit Fuchsin färben sich die Zellen rötlich, ihre Zellkörper sind verhältnismässig grossspindelförmig, schwach granuliert und mit grossen, breiten, länglich runden Kernen versehen; die Grenze zwischen Zellkörper und Fibrillen ist oft sehr undeutlich, oft scheinen dieselben ohne Grenze ineinander überzugehen.

Die Blutgefässe sind auffallend weit und enthalten ausser zahllosen Erythrocythen relativ reichlich weisse Blutzellen. Die Wandung der Blutgefässe ist äusserst fein. Sie besteht aus einer einfachen Lage von Endothelzellen, welche keine deutlichen Zellgrenzen besitzen.

In den Bindegewebsmassen finden sich bald vereinzelt, bald in Zellinseln myeloische Elemente. An einigen Stellen, besonders in der Nähe des neugebildeten Knochens können wir zahlreichere Ansammlungen mit herdförmigem Charakter beobachten. Bei genauer Betrachtung dieser Partie gewinnt man die Ueberzeugung, dass hier viele Myelocyten vorhanden sind; meist sind dieselben pseudoeosinophil gekörnt, bei Färbung mit Azur 2-Eosin oder eosinsaurem Methylenblau kommen blaurot bis rein blau sich färbende Granula zum Vorschein. Besonders fallen hier Zellformen ins Auge, die sich durch ihr breites, stark basophiles Protoplasma auszeichnen und nur spärliche Granulationen zeigen. Einige dieser Zellen enthalten keine eosinophilen, sondern violette, metachromatische Granulationen. Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir diese Zellen als Myeloblasten bezeichnen. Neben den pseudoeosinophil gekörnten Zellen sieht man hier auch eosinophile Myelocyten mit grellroten, groben Granula. Myelocytenkernteilungen werden mehrfach angetroffen. Polymorphkernige Leukocyten zeigen sich nur in geringer Zahl. Normoblasten lassen sich in mässiger Anzahl feststellen.

Die vereinzelten Fettzellen haben deutliche Zellmembran und normale Struktur; sie sind als erhalten gebliebene Fettzellen oder als Abkömmlinge derselben zu betrachten, oder aber, sie sind aus Bindegewebszellen neu entstanden.

Wie erwähnt finden sich die myeloischen Zellelemente vorzugsweise in Form grösserer Herde um die Fettzellen gelagert und zeigen für das Knochenmark typisches Aussehen.

Von vollkommen ausgebildetem Knochenmark können wir noch nicht sprechen, es fehlt an Riesenzellen, was übrigens bei den ersten Anfängen der hämatopoetischen Regeneration stets der Fall zu sein pflegt.

Versuch 7. Beobachtungsdauer 28 Tage.

Die Ueberpflanzung wurde wie mehrfach beschrieben ausgeführt. Die Heilung erfolgte reaktionslos. Das Tier wurde nach obiger Beobachtungsdauer durch Nackenschlag getötet.

Das Transplantat wurde lebenswarm mit dem umgebenden Lebergewebe herausgenommen und zwecks histologischer Untersuchung wie bisher behandelt.

Makroskopischer Befund: Auch in diesem Falle finden wir in der Peripherie des Transplantates Knochengewebe. Das Transplantat ist von rötlicher Farbe und markigem Aussehen. Es besitzt dieselbe Grösse wie bei der Ueberpflanzung. Ein äusseres Wachstum, wie es von Chiari beobachtet wurde, konnte nicht festgestellt werden.

Mikroskopischer Befund: Wie im vorigen Falle zeigt sich das Transplantat von zartem Bindegewebe durchsetzt, welches meist aus äusserst feinen kollagenen Fasern besteht und netzförmig angeordnet ist. In der Peripherie und auch an einigen Stellen des mittleren Teiles des Transplantates sind die Bindegewebsfasern dichter gedrängt und verlaufen in breiten Zügen. Ueber die Beschaffenheit der Bindegewebszellen ist nichts Neues zu sagen.

Bemerkenswert ist es, dass die Blutgefässe, welche in den vorigen Präparaten äusserst zahlreich auftraten, viel spärlicher zur Beobachtung gelangen.

Besonders hervorzuheben ist, dass wir in sämtlichen Abschnitten dieses Präparates blutbildende Herde wahrnehmen können, in welchen sämtliche Zellkomponenten des Knochenmarks, teils reihenweise angeordnet, teils gruppenweise nachzuweisen sind.

In den Blutbildungsherden finden sich Granulocyten. Nur stellenweise sind die nicht granulierten Zellen reichlicher vorhanden als die granulierten Formen.

Unter den Granulocyten fallen wiederum Zellen auf, die durch ihren ovalen, grossen Kern charakterisiert sind. Das Chromatin findet sich in Form eines zierlichen Netzwerkes angeordnet, stellenweise sind auch Chromatinkörnchen zu erkennen. Die Kernmembran ist zart, aber deutlich erkennbar. Der Protoplasmaleib dieser Zellen ist verhältnismässig gross und dicht erfüllt von feinen eosinophilen Granula. Gröbere eosinophile Körnelungen sind nur in wenigen Zellen nachweisbar. Die hier beschriebenen Zellen haben alle den Charakter der Myelocyten.

Kernteilungsfiguren finden sich in ihnen nur spärlich, in jedem Schnitt sind nur 2—3 Monasterfiguren wahrzunehmen.

Ausser den eigentlichen Myelocyten können wir sämtliche Uebergangsformen und Zwischenstufen bis zu den fertigen gelapptkernigen Leukocyten feststellen. Letztere sind ebenfalls sehr reichlich vorhanden, nur finden sie sich im Gegensatz zu den Myelocyten, die mehr herdförmig angeordnet sind, verstreut vor.

Unter den ungranulierten Zellen überwiegen die Zellen mit intensiv dunkel gefärbtem Kern. Meist ist ein schmaler acidophiler Protoplasmasaum deutlich zu erkennen. Es handelt sich hier um Normoblasten. Sie sind in rundlicher oder langgestreckter Herdform angeordnet; die Herde bestehen aus 10—20 Zellindividuen.

Ausser den Normoblasten finden sich noch andere ungranulierte Zellen, meist in der Umgebung oder innerhalb der Myelocytenherde. Ihr Chromatingerüst und ihre Kernform entsprechen denjenigen der Myelocyten, Protoplasma ist reichlich vorhanden, dasselbe ist bei Hämatoxylinfärbung rauchgrau bis violett gefärbt und unregelmässig polyedrisch begrenzt. In einigen dieser Zellen findet man schon vereinzelte pseudoeosinophile Granulationen, die meisten sind ganz frei von Granula.

Diese Zellen entsprechen zweifellos der von Naegeli-Schridde als Myeloblasten bezeichneten Zellart, welche als Stammzelle der Blutelemente anzusehen ist.

Knochenmarksriesenzellen finden sich nach 28tägiger Beobachtungsdauer allenthalben verstreut; meistens liegen sie in der nächsten Umgebung oder innerhalb der Myelocytenherde.

Aus meiner Schilderung geht hervor, dass uns dieses Präparat sehr instruktive Bilder lieferte; es sei mir daher erlaubt, an seiner Hand etwas näher auf die Hämatopoese einzugehen. Dass die myeloischen Elemente meistens perivaskulär um in Rückbildung begriffene Blutgefässe auftraten, habe ich schon oben ausgeführt.



Diese Rückbildung der Blutgefässe äusserte sich zunächst darin, dass sie mit einer homogenen, zart rosarot gefärbten Flüssigkeit angefüllt sind.

Die Frage, ob die hier befindlichen myeloischen Elemente die am Leben erhaltenen ursprünglichen oder von ihnen neugebildeten Zellen darstellen, oder ob sie mit Hilfe der Gefässe aus den Blutbildungsstätten eingeschwemmt worden sind und sich an den Gefässen angesiedelt haben, oder ob sie endlich infolge eines indifferenten Verhaltens gewisser Gefässzellen (Adventitiazellen) oder einer Umdifferenzierung (Metaplasie) in loco aus Gefässwandzellen hervorgegangen sind, lässt sich nur schwer entscheiden.

Da aber im Vergleich zu den bereits besprochenen Versuchen die Präparate im letzten wie in den noch zu behandelnden Experimenten ungleich zahlreiche Blutbildungsherde aufweisen, müssen wir nach obigem Zeitabschnitt eine zweifellose Regeneration der Markelemente annehmen; und zwar erweckt es nach unseren Befunden den Anschein, dass die Blutzellenneubildung in nächsten Beziehungen zu den in das Transplantat eingewucherten Gefässen bzw. deren Wandungen sich befindet. Die überall in die Augen fallende perivaskuläre, herdförmige oder langgestreckte dem Gefässverlauf folgende Anordnung der jungen myeloischen Zellformen ist viel zu typisch und regelmässig, als dass wir diesen Befund als einen nichtssagenden und zufälligen bezeichnen könnten. Als weiteren Beweis für unsere Ansicht von der beschriebenen ortseinsetzenden Zellneubildung müssen wir den Umstand betrachten, dass in der nächsten Umgebung der Blutgefässe Myeloblasten reichlich vorhanden sind und sich dort ausgereifte, volldifferencierte Myelocyten nur spärlich beobachten lassen.

Mit diesen Ereignissen der Blutzellenneubildung scheint die Beobachtung in einem gewissen Zusammenhang zu stehen, dass die früher zahlreich vorhandenen lebhaft gewucherten Blutgefässe sich zumeist unmittelbar nach dem Eintritt der Hämatopoese zurückgebildet haben; es sind in diesen Präparaten Blutgefässe nur spärlich vorhanden.

Auch ich muss daher die Ansicht vertreten, dass die Regeneration des transplantierten Knochenmarks nicht nur durch die Vermehrung der erhalten gebliebenen Markzellen, sondern nicht zum mindesten durch die Wiedergeburt der hämatopoetischen Elemente bewirkt wird.

Versuch 8. Beobachtungsdauer 35 Tage.

Die Ueberpflanzung des Knochenmarkes wurde in gleicher Weise ausgeführt. Die Heilung trat ohne Reaktion ein. Fixierung in Müller-Formol-Lösung.

Makroskopischer Befund: In der Peripherie des verpflanzten Knochenmarkes findet sich auch in diesem Falle Knochengewebe. Die Mitte ist nach Art von Knochenmark rötlich gefärbt.

Mikroskopischer Befund: Die Befunde sind im grossen und ganzen dieselben geblieben, wie wir sie nach 24 Tagen fanden. Entsprechend der makroskopischen Beobachtung zeigt die Peripherie vereinzelt neugebildete Knochenstücke, welche, wie wir bei den vorigen Fällen beobachten konnten, meistens langgestreckte Gestalt besitzen und sich in einer Reihe, rings um das Transplantat, entwickelt haben. Die Beschaffenheit des Knochengewebes ist dieselbe wie in den vorigen Präparaten; ich verzichte deshalb hier auf eine Wiederholung dieser Beschreibung.

Das von den neugebildeten Knochenstücken begrenzte Markgewebe wird auch in diesem Fall von einer grossen Anzahl weiter, junger Blutgefässe, sowie sich dazwischen findenden, äusserst zarten Bindegewebsfasern durchsetzt. An einigen Stellen sind die Bindegewebsfasern zu breiten Zügen angeordnet. Es erweckt den Anschein, als ob sie durch die zwischen den Knochenstückchen befindlichen Lücken von dem Mutterboden aus in das Transplantat hineingewuchert seien.

In dem mit auffallend weiten, strotzend gefüllten, neugebildeten Blutgefässen ausgestatteten Bezirk finden wir wenig Bindegewebe.

Dort, wo wenig Blutgefässe vorhanden sind, erscheint das Präparat dagegen viel bindegewebsreicher. An diesen Stellen finden wir, besonders in der Nähe des neugebildeten Knochens, aus hämatopoetischen Zellkomponenten zusammengesetzte Herde mit zahlreichen Normoblasten, die sich durch den in Eosin-Methylenblau intensiv gefärbten Kern mit einem schmalen acidophilen Protoplasmasaum auszeichnen. Ausserdem finden sich reichliche Myelocyten und vereinzelte Knochenmarksriesenzellen. Unter den ersteren treten die eosinophilfeingekörnten Zellen in den Vordergrund. Die grobgekörnten eosinophilen Myelocyten sind nur vereinzelt vorhanden.

Versuch 9. Beobachtungsdauer 45 Tage.

Die Ueberpflanzung des Knochenmarkes und die Fixierung des herausgeschnittenen Präparates wurde in gleicher Weise ausgeführt. Die Einheilung des Transplantates vollzog sich ebenfalls ohne irgend welche Störung.

Makroskopische Beschreibung: Auch in diesem Falle trat Knochenneubildung in den peripheren Abschnitten des verpflanzten Knochenmarks auf. Der mittlere Abschnitt zeigt makroskopisch die uns geläufige Beschaffenheit von Knochenmark.

Mikroskopische Beschreibung: Entsprechend der makroskopischen Betrachtung liegen rings um das verpflanzte Knochenmark neugebildete Knochenstückchen von langgestreckter Form. Der Knochen weist deutlich lamellösen Aufbau auf und besitzt zahlreiche polyedrische oder eckige Knochenkörperchen, welche in einer homogenen Grundsubstanz liegen und von lichtem Hof umgeben sind. Am Rande des Knochens finden sich eckige Osteoblasten in ein-



schichtiger Anordnung. Im neugebildeten Knochen bemerken wir hier und da Markräume, welche auf ihrer Innenfläche mit Osteoblasten bekleidet sind und junge Bindegewebszellen, sowie Blutgefässe enthalten.

Der von den neugebildeten Knochenstückchen ringsumgebene innere Teil wird von zarten netzförmig angeordneten Kollagenfasern durchzogen, wodurch ein engmaschiges Gerüst entsteht; in den Gewebslücken liegen zahlreiche Fettzellen.

In sämtlichen Abschnitten des Präparates traten reihenweise oder gruppenweise angeordnete Blutbildungsherde zutage. Die Blutbildungsherde werden überwiegend von feingranulierten eosinophilen Myelocyten gebildet; grobgranulierte eosinophile Myelocyten sind nur wenige zu sehen. Ausser Granulocyten finden sich noch ungranulierte Normoblasten und Myeloblasten (Schridde und Naegeli).

Knochenmarksriesenzellen kommen allenthalben vor und sind in ihrem Auftreten an die Blutbildungsherde gebunden.

Versuch 10. Beobachtungsdauer 60 Tage.

Ueberpflanzung des Knochenmarkes wie angegeben. Heilung ohne Reaktion. Das Transplantat wurde wie in den übrigen Fällen mit dem umgebenden Lebergewebe herausgeschnitten und in Müller-Formol-Lösung gelegt.

Makroskopische Beschreibung: Wie bei den vorigen Versuchen, können wir in der Peripherie neugebildeten Knochen wahrnehmen. Das Transplantat bietet sonst knochenmarkähnliches Aussehen.

Mikroskopischer Befund: Das mikroskopische Präparat zeigt in sämtlichen Abschnitten ein in jeder Beziehung dem Aufbau normalen Knochenmarks entsprechendes Aussehen, so dass wir nach obiger Beobachtungsfrist die Regeneration als vollendet betrachten dürfen.

Wie aus der Beschreibung hervorgeht, zeigt das Knochenmark nach dem Transplantat ziemlich lange Zeit normales Verhalten; an den myeloischen Zellelementen lassen sich weder morphologische und tinktorielle Abweichungen beobachten, noch Veränderungen in bezug auf die numerischen Verhältnisse. Nach einiger Zeit tritt bei einer Anzahl von Markzellen Kernschrumpfung und Kernzerfall mit anschliessender Kernlösung auf. Dieser Zeitpunkt der beginnenden Zerfallserscheinungen ist wesentlich von dem Hineinwuchern des die Gefässe führenden jungen Bindegewebes abhängig, welches von dem Mutterboden aus stattfindet. In dieser Beziehung stimmen meine Befunde mit der Beobachtung Rehn's und Axhausen's bei der homoplastischen Transplantation des Gelenkendes samt Knochenmark überein.

Im peripheren Teile lässt sich frühzeitig Einwucherung von Bindegewebe beobachten. Ich konnte schon nach Verlauf von 6 Tagen dieselbe in ihren ersten Anfängen feststellen, und zwar

besonders in den Teilen, wo das Knochenmark die interstitiellen Abschnitte des Lebergewebes berührte.

Da, wie oben erwähnt, der Zerfall der Markzellen wesentlich von dem Andrängen des Bindegewebes beeinflusst wird, setzt die Kernveränderung zuerst in der Peripherie ein und schreitet dann Hand in Hand mit dem Hineinwuchern des Bindegewebes zentralwärts fort. Dieses Verhalten lässt sich am schönsten bei den 10 und 14 Tage nach der Transplantation untersuchten Präparaten beobachten, weil gerade in diesen Zeitabschnitten das allmähliche Hineinwuchern des Bindegewebes am besten zu verfolgen ist. Es wurde weiterhin betont, dass in den nach 10 Tagen Beobachtungsdauer gewonnenen Präparaten die myeloischen Elemente in der Mitte des Knochenmarkes in ihren morphologischen und tinktoriellen Verhältnissen keine Abweichung von der Norm erkennen lassen; nur vereinzelte Zellnekrosen konnten festgestellt werden. Dem entgegen beobachtet man in der Peripherie, in welche bereits junges Bindegewebe hineinwucherte, reichlichen Kern- und Zellzerfall.

An der Grenzzone, zwischen normalem und bindegewebig durchwuchertem Knochenmark zeigen sich verschiedene Degenerationsstadien.

Teils treten uns Kernschatten, teils Bilder des Kernzerfalls und der Kernschrumpfung entgegen; die letzteren nehmen nach der Tiefe zu an Zahl ab.

Die nach 14 Tagen untersuchten Präparate bieten dasselbe Bild, indem sie eine deutliche Abgrenzung des gut erhaltenen centralen Knochenmarks von den bereits durch junges Bindegewebe durchsetzten peripheren Abschnitten erlauben, nur hat die periphere Zone auf Kosten der wohlerhaltenen centralen Teile an Umfang zugenommen.

Nach 24 Tagen fanden wir das verpflanzte Knochenmark überall von jungem Bindegewebe und von jungen blutführenden Gefässen durchsetzt. Hierbei waren die Blutgefässe äusserst reichlich vertreten, sodass das Transplantat ein angiomähnliches Aussehen zur Schau trug. Die Gefässe waren weit und blutstrotzend, ihre Innenwand von einer einfachen Endothelschicht ausgekleidet. So boten sie das Bild grösserer Bluträume.

In den Bindegewebsmaschen begegneten wir bald vereinzelt, bald herdförmig vorkommenden myeloischen Zellformen, welche als



die ursprünglichen, am Leben erhaltenen Zellkomponenten des Knochenmarkes oder als Abkömmlinge derselben anzusehen sind. An einigen Stellen, besonders in der Nähe des neugebildeten Knochens, bilden sie grössere Verbände nach Art von Blutbildungsherden.

28 Tage nach der Transplantation ist eine deutliche Rückbildung der Blutgefässe zu bemerken.

Der bald nach der Verpflanzung zu beobachtende grosse Zellreichtum des Bindegewebes ist ebenfalls verschwunden, vielmehr besteht der bindegewebige Gewebsanteil lediglich aus netzförmig angeordneten feinen Kollagenfasern.

In diese Zeit fällt in sämtlichen Teilen des Transplantates das Auftreten massenhafter Blutbildungszellen, welche sich überall reihenweise oder gruppenweise angeordnet vorfinden.

Bei meinen über die vierte Woche hinausgehenden Beobachtungen begegnet mir ein in jeder Beziehung sehr reichlich entwickeltes myeloisches Markgewebe, welches sich in typischer Weise um Fettzellen gruppiert.

Auch die Knochenmarksriesenzellen, die bei der kürzer beobachteten Verpflanzung nur spärlich vorhanden waren, lassen sich zu dieser Zeit in jedem Schnitt reichlich beobachten.

Nach Ablauf von 60 Tagen zeigt das verpflanzte Knochenmark überall einen der Norm entsprechenden, engmaschigen Aufbau, welcher das bindegewebige Stützgewebe zurücktreten lässt und durch reichliches Vorkommen sämtlicher Markelemente charakterisiert ist.

Ich habe oben in kurzer Skizze die histologischen Vorgänge der Degeneration und Regeneration am autoplastisch verpflanzten Knochenmark dargestellt.

Einer genaueren Betrachtung bedarf noch die Frage, wie die Regeneration der myeloischen Elemente vor sich geht?

Axhausen fand bei seinen homoplastischen Transplantationen, dass die oberflächliche Markschicht, die mit dem Mutterboden in inniger Berührung steht, aus dem indifferenten Stadium in den Zustand definitiver Lebenserhaltung übergeht, und sich auf dieser oberflächlichen Markschicht bald Wucherungs- und Knochenneubildungsvorgänge abspielen, während der überwiegende Teil des Knochenmarkes der Kernschrumpfung und dem Kernzerfall verfällt.



Wenn ich diese Ausführung Axhausen's richtig verstehe, ist er der Anschauung, dass sich die myeloischen Elemente im Randbezirke am Leben erhalten, sich rasch vermehren können und von dort aus überall hingetragen werden, so dass eine spätere normale Wiederherstellung des myeloischen Markes möglich wird.

Diese Untersuchung Axhausen's basiert auf homoioplastischen Transplantationen, bei denen das Knochenmark mit Knochen überpflanzt wurde.

Ueber das Schicksal des ohne Knochen autoplastisch verpflanzten Knochenmarkes geben die neueren Untersuchungen Chiari's Auskunft. Er beobachtete, dass das Knochenmark nach 5 Monaten nicht nur noch lebensfähig war, sondern sich auch in seinem Umfange vergrössert hatte, was nach seiner Ansicht nur durch die Vermehrung der ursprünglichen myeloischen Elemente herbeigeführt worden ist.

Nach meinen autoplastischen Transplantationen können die blutbildenden Zellen des Knochenmarkes am Leben erhalten bleiben, obwohl deren grösster Teil durch das Vordrängen des jungen Bindegewebes der Degeneration und Resorption anheimfällt.

Was die Regeneration der spezifischen myeloischen Elemente anbetrifft, so wird sie meiner Ansicht nach zum Teil durch Vermehrung der erhalten gebliebenen Markzellen, zum Teil durch eine Wiedergeburt der hämopoetischen Zellelemente bewirkt.

Tatsächlich stossen wir in meinen jüngsten Präparaten auf Zellen, die jeder Degeneration trotzen, während sich in meinen älteren Präparaten neben Zellen, die den verschiedenen Entwickelungsstufen der Blutbildung entsprechen, auch häufig bei starker Vergrösserung zahlreiche Mitosen nachweisen lassen.

Welche Zellenart unter den spezifischen myeloischen Elementen am widerstandsfähigsten ist, kann nicht mit Bestimmtheit gesagt werden. Die Knochenmarksriesenzellen scheinen der Degeneration den geringsten Widerstand entgegen zu setzen, denn sie zerfallen nicht nur am frühesten, sondern lassen an jeder einzelnen Zelle Degenerationszeichen beobachten.

Kurz vor Einsetzen der Regeneration sind alle Knochenmarksriesenzellen zugrunde gegangen. Nach längerer Beobachtungszeit kommen sie wieder morphologisch und tinktoriell normal in reichlicher Menge zum Vorschein, sodass wir annehmen müssen, dass

sie ähnlich wie die Myelocyten, von den Stammzellen durch Differenzierung bei der Hämotopoese neugebildet worden sind.

Die bindegewebige Substanz des oberflächlichen Knochenmarks, d. h. das Endost bzw. Ausläufer, kann ebenfalls nicht nur erhalten, sondern sogar proliferationsfähig bleiben. Es wuchert im peripheren Abschnitt des verpflanzten Knochenmarkes mit dem aus dem Mutterboden hineingewachsenen Bindegewebe zusammen und bildet jungen Knochen, dessen erste Anzeichen sich bereits nach 10 Tagen erkennen lassen.

Später schreitet die Neubildung des Knochengewebes weiter fort und die neugebildeten Knochenstückchen lagern sich in langgestreckter Form dem eigentlichen Knochenmark ringsum an.

Das autoplastisch transplantierte Knochenmark hat somit nicht nur die Fähigkeit der Knochenneubildung, sondern seine spezifischen, myeloischen Elemente bleiben zum Teil auch am Leben und bilden einen Zellstamm, von dem die Regeneration des Knochenmarks zu einem gewissen Teil mit Bestimmtheit ausgehen dürfte.

Auf der anderen Seite lässt sich ebenso sicher feststellen, dass ein beträchtlicher Anteil des jungen Markes auf dem Wege der hämatopoetischen Wiedergeburt entstanden ist. Ob diese Blutzellenneubildung aus dem Endothel der Gefässe oder aus den Adventitiazellen erfolgte, konnten wir an der Hand unserer Präparate leider nicht entscheiden, und mussten so auf die Beantwortung einer Frage, die nicht zuletzt Veranlassung zu vorstehenden Experimenten war, verzichten.

Immerhin bedeutet die benutzte Methode eine, wie uns scheint, brauchbare Art und Weise, um für das schwer zu beschaffende und schwer zu bearbeitende embryologische Material einen gewissen Ersatz zu liefern und vielleicht durch grössere Serien von Versuchen und Schnitten Klarheit in das noch dunkle Gebiet der Hämatogenese zu bringen.

Zum Schluss bleibt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. E. Rehn für die Anregung zu dieser Arbeit und die mir vielfach zu Teil gewordene Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.



A



Fig.



Fig. 4

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV und V.

Figur 1. Autoplastisch transplantiertes Knochenmark. 7 Tage nach der Verpflanzung. (Hämatoxylin-Eosin-Färbung. Zeiss A. 2. 72fache Vergrösserung.) *Km* Knochenmarkszellen, *R* Knochenmarksriesenzellen, *F* Fettzellen, *Bl* Blutung.

Figur 2. Autoplastisch transplantiertes Knochenmark bei starker Vergrösserung seiner Randpartie. 24 Tage nach der Transplantation. (Hämatoxylin-Eosin-Färbung. Zeiss $^1/_{12}$ Imm. 2. 665fache Vergrösserung.) *K* Neugebildetes Knochengewebe, *Bg* neugebildete, prall mit Blutkörperchen gefüllte Blutgefässe, *M* Myeloblasten.

Figur 3. Autoplastisch transplantiertes Knochenmark. 28 Tage nach der Transplantation. (Hämatoxylin-Eosin-Färbung. Zeiss A. 2. 72fache Vergrösserung.) *K* Neugebildetes Knochengewebe, *R* Knochenmarksriesenzellen, *M* Myelocyten, die sich reihenweise ordnen.

Figur 4. Das gleiche Präparat bei mittlerer Vergrösserung seiner Mittelpartie. (Hämatoxylin-Eosin-Färbung. Zeiss D. 3. 450fache Vergrösserung.) *M* Eosinophile Myelocyten, *Bl* die in Rückbildung begriffenen Blutgefässe, *Mb* Myeloblasten, *R* Knochenmarksriesenzellen.

Figur 5. Das gleiche Präparat bei starker Vergrösserung seiner mittleren Partie. (Hämatoxylin-Eosin-Färbung. Zeiss $^1/_{12}$ Imm. 2. 665fache Vergrösserung.) *M* Die sich perivaskulär befindenden Myelocyten, *Bg* die in Rückbildung begriffenen Blutgefässe, *M* Uebergangsformen der Myelocyten.

Figur 6. Autoplastisch transplantiertes Knochenmark, 60 Tage nach der Verpflanzung. (Hämatoxylin-Eosin-Färbung. Zeiss D. 2. 310fache Vergrösserung.) *K* Neugebildeter Knochen, *O* Osteoblasten, *B* Knochenmarksriesenzellen, *F* Fettzellen, *M* Markzellen.

Literatur.

1. Axhausen, Ueber die homoioplastische Transplantation des Gelenkendes. Arch. f. klin. Chir. Bd. 99.
2. Axhausen, Knochentransplantation. Arch. f. klin. Chir. Bd. 94.
3. Bruns, Ueber Transplantation von Knochenmark. Arch. f. klin. Chir. Bd. 26.
4. Frangenheim, Dauererfolge der Osteoplastik im Tierversuche. Arch. f. klin. Chir. Bd. 93.
5. Löwen, Zur Histologie des freitransplantierten, periostgedeckten Knochens beim Menschen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 90.
6. Maximow, Centralbl. f. Pathol. 1909. Bd. 20. S. 145 u. 817.
7. Maximow, Arch. f. mikrosk. Anat. 1909. Bd. 73 u. 74. 1910. Bd. 76.
8. Rehn, Zur Regeneration des Knochenmarkes bei der homoioplastischen Gelenktransplantation im Tierexperimente. Arch. f. klin. Chir. Bd. 97.
9. Schridde u. Naegeli, Hämatologische Technik. Jena 1910. Fischer.
10. Schridde, Myeloplasten, Lymphoplasten und lymphoplastische Plasmazellen. Ziegler's Beitr. Bd. 41.



11. Saltykow, Ueber Transplantationen zusammengesetzter Teile. Arch. f. Entwicklungsmechanik. 1900. Bd. 9.
12. Saltykow, Neue Versuche über die Vita propria. Arch. f. Entwicklungsmechanik. 1901. Bd. 12.
13. Chiari, Vorläufige Mitteilungen über Knochenmarkstransplantation. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 46.
14. Marchand, Der Prozess der Wundheilung mit Einschluss der Transplantation. 1901.
15. Aschoff, Lehrbuch der Pathologie.
16. Askanazy, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft. 1904. Bd. 8.
17. Askanazy, Virchow's Archiv. 1911. Bd. 205.



XVII.

(Aus der Königl. chirurg. Klinik in Breslau. — Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. H. Küttner.)

Ueber autoplastische Blutstillungsmethoden und aseptische Thrombose.

Von

Dr. J. Philipowicz.

(Hierzu Tafel VI und 1 Textfigur.)

Die Anwendung von lebendem Körpergewebe zur Blutstillung bei Verletzungen parenchymatöser Organe und an Stellen, wo eine Unterbindung oder Naht nicht möglich erscheint, bietet im Prinzip gewiss nichts Neues. So bedient sich Horsley seit langem bei profusen Blutungen aus den Hirnleitern und Piagefässen der Tamponade mit frei angelegten Muskelstückchen und in der Folgezeit haben die meisten Chirurgen diese Art von definitiver Blutstillung mit dem besten Erfolg benützt. Läwen ist am Chirurgenkongress 1912 sehr warm für ihre weitere Verwendung eingetreten und man kann wohl sagen, dass sie heute Gemeingut der Chirurgie geworden ist. Die Operationen wegen Hirntumors, die früher eben wegen der Blutungsgefahr zu allerlei unangenehmen Komplikationen geführt haben, sind dadurch sehr gefördert worden. Die sichere hämostatische Wirkung, die Vermeidung von Gazestreifentamponade, die in den allermeisten Fällen zur Liquorfistel und Infektion der Meningen führt, wenn sie nicht schon vorher bei ihrer Entfernung Anlass zur Nachblutung gegeben hat, sind Vorteile, die mit der heutigen Auffassung der Chirurgie, möglichst alles primär zu schliessen, durchaus als wesentlicher Fortschritt bezeichnet werden muss. Nicht so widerspruchslos gelang die Verwendung von Netz beim nächsten Gebiet, bei den Verletzungen parenchymatöser Organe, in erster Linie der Leber. Doch gerade hier wäre es



nicht weniger wünschenswert, wenn man dadurch eine Methode in die Hand bekäme, welche die Streifentamponade mit ihrer Nachblutungsgefahr beim Entfernen, der grossen Tendenz zur Adhäsions- und Hernienbildung und schliesslich ihrer Unannehmlichkeit für den Patienten, entbehrlich zu machen imstande wäre. Ausserdem würde der schädigende Einfluss des Fremdkörpers auf die Nahtstelle vermieden werden, der sich so oft beim Duodenum, Rectum usw. durch Aufgehen der Naht infolge Ernährungsstörung, bei der Leber durch Abstossung von Sequestern bemerkbar macht. Es ist wohl die aufsaugende Wirkung der Gaze, welche durch Säfteentziehung an der betreffenden Stelle das Gewebe schädigt. Umgekehrt sieht man, dass auch stark gequetschtes und zerstörtes Gewebe, ja selbst in nicht einwandsfrei aseptischem Terrain, ich erwähne nur den Rotter'schen Lappen bei der Rectumresektion, tadellos einheilt, wenn es nur von normalem Körpergewebe umgeben ist. Schliesslich fällt die Kompression des Tampons auf Nachbarorgane weg.

Die ausgezeichnete Plombenwirkung des Netzes bei Eingriffen am Magen-Darm-Kanal hat schon Jobert bei seinen Nahtversuchen an Hunden angewendet; später ist dieselbe durch Rydygier, Senn, Tietze und viele andere regelmässig zur Sicherung der Darmnaht angewendet worden und ist heute das sicherste Mittel dafür. Auch als vollständiger Ersatz von Wanddefekten des Choledochus, des Magens usw. ist es von Kehr, Enderlen u. a. benützt worden, wiewohl Springer im Tierversuch keine so günstigen Resultate erzielen konnte. Das Aufnähen des Netzes zwecks Blutstillung und definitiver Versorgung von Leberwunden ist vereinzelt schon von Snegireff, Justi im Tierexperiment studiert und empfohlen worden. Mastrosimo plombierte damit eine Stichverletzung beim Menschen und fixierte den Netzzipfel durch Naht; in ähnlicher Weise ging Sandelli vor. Loevy verwandte zuerst im Tierversuch freie Netzstücke und erzielte damit gute Erfolge, indem glatte Heilung erfolgte. Am Menschen diese Methode zuerst zweimal erfolgreich ausgeführt zu haben, ist das Verdienst Mauclaire's. Von besonderem Werte sind ferner die Angaben von Hesse und Boljarski, weil sie in 18 Fällen am Menschen erprobt, durchweg sehr gute Resultate gaben. Sie bezeichnen auf Grund ihrer grossen Erfahrung in Leberverletzungen die Kombination von Naht und freier Netzplastik geradezu als Methode der Wahl. Demgegenüber lautet



das Urteil von Kousnetzoff, Auvray und Thöle nicht so günstig, ist jedoch nicht aus Misserfolgen am Menschen, sondern lediglich aus dem Tierexperiment zusammengefasst. In einem Punkt muss man Thöle sicherlich Recht geben, wenn er die freie Netzplastik für bedeutend zweckmässiger hält, als die gestielte. In neuester Zeit lauten die Angaben von Springer, Girgolaff, Jacquin, Stuckey durchwegs sehr günstig.

Von den übrigen in Betracht kommenden Geweben wäre noch Fascie und Fett zu besprechen. Es gibt kaum ein Gebiet der Chirurgie, in welchem erstere nicht seit der Entdeckung durch Kirschner versucht worden wäre. Einzelne gingen so weit, sie als Universalflickmittel zu benützen, dass sie dieselbe an Stellen einheilen lassen wollten, die von vornherein nicht die geringste Chance dazu boten. Was ihre hämostatische Wirkung betrifft, so steht dieselbe der anderer Gewebe angeblich nicht nach und ist auch in einer Reihe von Fällen mit bestem Erfolg verwendet worden. Ritter verhindert durch ihr Auflegen ein Durchschneiden der Naht, benützt sie also eigentlich nur indirekt zur Blutstillung. Vaughan sah bei Blutungen aus dem Knochen keinen Unterschied gegen Muskel und Chessin lobt sie ebenfalls. Jedenfalls wird sie aber nur beschränkte Anwendung finden können, weil man sie nicht so bequem in der nächsten Nähe hat, wie andere Gewebe von derselben Wirkung.

Im Folgenden werde ich auch die anderen Gründe darlegen, die sie mir für diesen Zweck nicht so sehr empfehlenswert erscheinen lassen.

Es erübrigt noch die Würdigung des Fettes als blutstillendes Mittel. Seine anderen Eigenschaften, die es zur Plombierung von Knochenhöhlen, Lungenkavernen usw. geeignet machen, gehören nicht in den Rahmen dieser Zeilen. Es soll lediglich seine Verwendung bei Blutungen dort besprochen werden, wo man kein Netz zur Verfügung hat, Muskel in genügender Menge nicht gut entnehmen kann, andererseits aber doch über die Streifentamponade wegkommen möchte, in erster Linie also an Wunden der Niere. Poljenoff und Ladyjin weisen auf Grund von Experimenten darauf hin, dass sich das Körperfett zur Blutstillung sehr gut eignet und Hilse breitet sich in einer grösseren Arbeit der allerneuesten Zeit darüber aus. Seine Ergebnisse decken sich zum grossen Teil mit den meinigen und bestätigen durch das Experiment in vitro die schon



empirisch festgesetzten Tatsachen. Hilse fand nämlich, dass die gerinnungsbefördernde Kraft der einzelnen Gewebe, wenn ihre Extrakte mit flüssigem Blut zusammengebracht werden, keine wesentlichen Unterschiede in ihrer Intensität aufweist. Es ist somit theoretisch genommen jedes Gewebe zur Blutstillung geeignet. In Anlehnung an Flemming über die innige Beziehung zwischen Fett, Fascie und Gefässsystem möchte er ihrer ontogenetischen Abstammung auch eine ererbte gleichartige Wirkung zuschreiben. Im allgemeinen ist Hilse geneigt, doch die chemisch fermentative Komponente der einzelnen Gewebe für besonders wichtig zu halten. Ich werde im Folgenden darauf eingehen und will nur jetzt kurz bemerken, dass ich eine andere Erklärung für wahrscheinlicher halte. In den praktischen Resultaten stimmen wir grösstenteils überein.

Bevor ich nun auf das praktische Anwendungsgebiet und meine eigenen Versuche übergehe, will ich kurz das Theoretische dieser Frage streifen. Es muss vor allem auffallen, dass bei einer nicht zu heftigen Blutung das temporäre Auflegen z. B. eines Muskelstückchens für einige Sekunden, während welcher ein leichter Druck mit dem Finger ausgeübt wird, Gerinnung und damit Aufhören der Blutung herbeiführt. Ein analoger Versuch mit Gaze, Adrenalin, Gelatine zeigt in aufsteigender Intensität lange nicht dieselbe Wirkung. Das Coagulen Kocher-Fonio, über welches ich weiter unten berichten werde, kommt in seiner Wirkung dem lebenden Gewebe noch am nächsten. Der Grund liegt in dem Gehalt gerinnungsfördernder Substanzen, welche jedes Gewebe, allerdings nicht in dem gleichen Masse, enthält. Es würde viel zu weit führen, die einzelnen Theorien und Hypothesen über das Wesen der Gerinnung hier anzuführen. So viel soll hier nur besprochen werden, was gerade zum Verständnis der in Betracht kommenden Wirkung und zu ihrer Superiorität gegenüber anderen lokalen Mitteln von Interesse ist. Für das Zustandekommen der Gerinnung ist es notwendig, dass eine Verstärkung der Wirkung der Thrombokinase und des Thrombogens oder eine Vermehrung des Fibrinogens statt hat. Im Tierexperiment lassen sich selbst tödliche Gerinnungen erzeugen durch intravenöse Injektion von frischen Gewebsextrakten in genügender Menge, wie Thymus, Gehirn, Muskel, Milz usw., ferner von defibriniertem und arteigenem Blute. Ihre Wirkung beruht auf ihrem Gehalt an Thrombokinase und Thrombogen als Vorstufen

des Fibrinferments. Ganz besonders konzentriert hat man naturgemäss diese Wirkung, wenn man ein solches Organ direkt mit der blutenden Fläche in Berührung bringt. Zur Abwicklung dieses fermentativen Prozesses ist vor allem eine genügende Adhäsion zwischen Organ und Wunde notwendig. Diese wieder hängt von mechanischen Verhältnissen der Oberfläche und der natürlichen Klebrigkeit ab, welch letztere beim Netz ganz besonders stark ausgesprochen ist. Zur vollen Entfaltung der Wirkung ist also erforderlich ein inniger Kontakt der Flächen, genügend lange Zeit und eine genügende Menge des betreffenden Stoffes. Ist einmal die Gerinnung erfolgt und die Adhäsion genügend fest, so ist eine Nachblutung nicht mehr zu befürchten. Diese Wirkung bleibt aus durch Injektion von Hirudin, aber auch nur so lange, bis durch Zusatz grösserer Mengen von Gewebsextrakt eine starke Steigerung des Fermentgehaltes wieder eintritt. Wie aus dem Experiment bei Gefässnähten ersichtlich ist, geht die gerinnungsfördernde Wirkung der Gewebe so weit, dass eine unbedeutende Verunreinigung damit sicher zum Verschluss der grössten Arterien führt.

Ich möchte ganz besonders hervorheben, dass das anatomisch-mechanische Moment eine grössere Rolle spielt, als dies bisher von den früheren Autoren gewürdigt worden ist. Die Wirkung der Gewebsextrakte ist eine ziemlich gleichmässige. Und doch findet Hilse ebenso wie ich, dass das Netz bei der praktischen Anwendung sich am besten bewährt, ohne es in vitro zu tun. Ich möchte folgende Erklärung dafür geben. In seiner Eigenschaft als seröse Haut findet der Gefässaustausch an seiner Oberfläche in so schneller Weise statt, wie bei keinem anderen Gewebe. Es ist das Hauptresorptions- resp. Fixationsorgan der Bauchhöhle, die Resorption erfolgt ungemein schnell. Andererseits aber reagiert es auf Insulte chemischer oder mechanischer Art mit einer Exsudation, die sich geradezu vor den Augen unmittelbar nach dem Reiz einstellt. Die ganze Oberfläche ist als secernierendes Organ anzusehen und dementsprechend schon normalerweise feucht und klebrig. Dieser Eigenschaft des Netzes möchte ich seine hervorragende Wirkung zuschreiben. Umgekehrt die Fascie mit ihrer relativ schlechten Versorgung mit Saftkanälen und ihrem geringen Stoffwechsel und Säfteaustausch, deren hämostatische Wirkung Hilse sowie ich für entschieden geringer ansehen. Zumindest tritt sie eben infolge der geschilderten Verhältnisse nicht so rasch ein.

Für meine Auffassung spricht auch die von Buchanan und Alex. Schmidt festgestellte Tatsache, welche den Ausgangspunkt für die Chemie der Gerinnung bildet, dass sich die Gerinnung an den plasmatischen Flüssigkeiten aus Brust- und Bauchraum jederzeit hervorrufen lässt, wenn man kleine Mengen von gewaschenen Blutgerinnseln oder defibriniertem Blute oder Serum zufügt, so dass die Annahme zu Recht besteht, dass im Plasma das Material, die fibrinogene Substanz, im Blut die fibrinoplastische Substanz vorhanden seien. Heger nimmt direkt die Absonderung eines agglutinierenden Sekretes an. Die schon früher hervorgehobene Schmiegsamkeit des Netzes, welche es befähigt, die kleinsten Gefässe in einer unregelmässigen Wunde zu verschliessen, ist entschieden als ein weiterer unterstützender Faktor anzusehen. Es kommt dabei eine Art Membranwirkung zustande, ähnlich wie z. B. ein Stück feuchtes Seidenpapier an seiner Unterlage festhaftet.

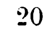
Welche Anforderungen stellt nun die Praxis an ein Blutstillungsmittel und inwieweit entsprechen nach dem heutigen Stand der Erfahrungen die autoplastischen Methoden denselben?

In erster Linie die sichere spezifisch blutstillende Wirkung. Dies trifft, wie sich aus dem Vorhergesagten ergibt, vollständig zu. Besonders zu berücksichtigen dabei ist die Höhe des Blutdruckes. Man wird natürlich damit keine Carotisblutung stillen können. Aber für die Zwecke, wo es in Anwendung kommt, handelt es sich durchweg um diffuse, parenchymatöse Blutungen, die Arterien lassen sich hier erfahrungsgemäss durch Tamponade sicher verschliessen. Bedingung dabei ist nun, dass eine genügende Masse zur Verfügung steht, damit sie nicht zu leicht vom Blutstrom abgehoben wird, und dass man die Möglichkeit hat, eine Zeitlang Kompression auszuüben. Was nun für die Praxis ganz besonders wichtig erscheint, ist der Umstand, dass man sich auf die Wirkung auch dort verlassen kann, wo eine Befestigung durch Naht nicht gut möglich erscheint, wo also das blosse Aufstopfen genügt. Ich habe von vornherein meine Versuche dafür geprüft und angestellt, während Hilse erst auf indirektem Wege dazu gelangt ist. Die Blutstillung setzt sich somit zusammen aus 2 Komponenten: aus der mechanischen und aus der chemisch-fermentativen. Für erstere ist die möglichst grosse Oberflächenausdehnung besonders massgebend. Je rauher die Oberfläche ist, je feiner und vielfaseriger das betreffende Objekt in seiner Struktur ist, desto früher tritt die



Gerinnung ein. Darauf beruht ja die alte Sitte der Verwendung von Spinnweben und des Penghawar-Djambee. Die fermentative Wirkung ist bereits besprochen; diese bildet in unserem Falle die wichtigste Komponente. Die Adhäsionsfähigkeit muss dort in den Vordergrund treten, wo ein fester, widerstandsfähiger Hintergrund mangelt. Am Knochen, am gespannten, von der starren Schädelkapsel umgebenen Gehirn liegen die Verhältnisse ganz anders als am flottierenden, ausweichenden, teilweise zerstörten Leberlappen. Dort reicht hauptsächlich das rein mechanische Moment der Kompression aus, hier muss die Klebrigkeit und rasche Fermentwirkung den Ausschlag geben. Hier liegen auch die Vorteile des Netzes, das sich ausserdem infolge seiner Zartheit auch in alle Buchten gut anschmiegen lässt. Die Fascie hingegen hat den Nachteil der glatten Oberfläche mit der relativen Sprödigkeit gegenüber dem Netz. Sie lässt sich viel schwerer in alle Höhlen adaptieren, klebt weniger gut in durchblutetem Terrain und wird leicht abgehoben. Auch scheint hier ihre unmittelbar hämostatische Wirkung zumindest nicht gleich so gross. Gut eignet sie sich eben infolge der erwähnten derberen Konsistenz als Hilfsmittel bei der Naht, wie auch von Ritter hervorgehoben wird. Auch der Umstand verdient Beachtung, dass die Fascie säftearm, somit fermentarm ist, dass sie nicht wie das Netz die Fähigkeit hat, in so überraschend kurzer Zeit Plasma an ihre Oberfläche austreten zu lassen. Dies alles weist ihr also nur eine untergeordnete Rolle zu.

Der Muskel haftet weniger gut an als das Netz, lässt sich jedoch gut anpassen und wirkt auch mechanisch durch Oberfläche und Masse. Seine Verwendung ist naturgemäss auch nur eine beschränkte, da er nur an wenigen Stellen in grosser Menge entnommen werden kann und eine kräftige Entwicklung Voraussetzung ist. Ausserordentlich zweckmässig erweist er sich zur temporären Blutstillung während der Operation. So gelang es regelmässig, störende Blutungen aus kleineren Gefässen, die nicht recht zu fassen waren, die das Operationsterrain verwischten, in kürzester Zeit durch einfaches Auflegen und sekundenlange Kompression eines kleinen Muskelstückchens zu beseitigen. Während der Einnähung eines Leberabscesses entstand ein Riss im weichen Parenchym der Nachbarschaft und blutete recht heftig. Kompression mit Gazetupfern brachte nicht den gewünschten Erfolg. Ein auf-



gelegtes Stückchen aus dem Rectus abdominis bewirkte fast momentane Hämostase und wurde absichtlich gleich wieder entfernt. Die Rissstelle war vollkommen thrombosiert. Auch bei Operationen bewährt sich diese Methodik vorzüglich bei Blutungen aus den Rami perforantes, ferner bei Trepanationen und Laminektomien, hier ist ihr dankbarstes Anwendungsgebiet. Im Tierexperiment musste der Muskel länger auf die blutenden Leberränder komprimiert gehalten werden, da er leicht abglitt. Es war sicherer, von vornherein einige Fixationsnähte zu legen oder aber mindestens 5 Minuten zu komprimieren, dann klebte er auch stets sicher.

Auch beim Fett ist die Adhäsion erst nach einiger Zeit sicher fest, einen wesentlichen Unterschied gegenüber den Muskeln konnte ich nicht finden. Es hat praktisch das eine voraus, dass es leichter in grösserer Menge beschafft werden kann, dass es ferner infolge seiner Schmiegsamkeit sich sehr gut adaptieren lässt.

So viel über die unmittelbare Blutstillung. Was geschieht nun mit dem transplantierten Gewebe, wie verhält es sich mit Nachblutungen und Adhäsionen? Betreffs der Nachblutungen ist bereits früher hervorgehoben worden, dass solche nicht zu befürchten sind. Weder die übrigen Beobachter noch ich haben eine solche gesehen. Man kann also, wenn man genügend lange komprimiert hat und nach kurzer Beobachtung kein Blut unter dem Tampon mehr hervorsickert, keine nennenswerte Abhebung besteht und die Adhäsion gut ist, beruhigt den Bauch schliessen. In keinem Falle glitt der Tampon ab, selbst dann nicht, wenn das Organ reponiert wurde und dabei an den Bauchdecken oder Därmen streifte. Es haftete darauf wie ein Blutegel. Nach einigen Stunden bedarf es bereits einer gewissen Gewalt, um es abzustreifen und die Organisation des Hämatoms zwischen Wunde und Organtampon findet in sehr kurzer Zeit statt. In sämtlichen Fällen kommt es zu einer Anheilung, nie zur Nekrose. Das aufgelegte Organ erleidet eine bindegewebig-narbige Umwandlung mit raschem Verlust der spezifischen Elemente. Der Muskel, von der Verbindung mit seinem Nerven ausgeschaltet, verfällt besonders schnell dieser Degeneration, wie dies für den frei transplantierten Muskel bereits mehrfach, so besonders auch von F. Landois nachgewiesen ist. Dasselbe Schicksal trifft das Fett, aber auch Netz und Fascie

zeigen ähnliche Veränderungen: Zunahme des Bindegewebes und Schwund der Zellen, je nach dem Alter des Transplantates, welches zuerst die Zeichen der Degeneration aufweist und in weiterer Folge typisch substituiert wird. Sogar in einem meiner Fälle, welcher infiziert wurde, kam es nicht zur Abstossung und Nekrose. Ich würde aber dennoch in von vornherein unreinem Terrain diese Art der Blutstillung nur vorübergehend anwenden, das Organstück nach Sistieren der hauptsächlichsten Blutung entfernen und dann drainieren, resp. mit Streifen tamponieren.

Die weitere Frage ist nun, wie sich die Nachbarorgane, besonders das Netz, zu diesen Transplantaten verhalten. Würde es zur Adhäsionsbildung kommen, so wäre dies ein Uebelstand, dem wir auch bei der Streifentamponade begegnen, der immerhin in Anbetracht des sonst erzielten Resultates erst Gegenstand der Cura posterior würde, auch verhältnismässig praktisch nicht allzu oft in die Wagschale fällt, doch mit der Zeit zu stärkeren oder geringeren Beschwerden Veranlassung geben könnte. Von der Tatsache ausgehend, dass intakter Peritonealüberzug keine Adhäsionen miteinander eingeht, erwartet man auch von der Netzplastik ein Ausbleiben derselben. Tatsächlich konnte ich mich in meinen Versuchen davon überzeugen. Während die Verletzungsstelle frei war von Adhäsionen, war das angewachsene Netz in der Laparotomienarbe ein ziemlich konstanter Befund, wie man ihn ja auch bei Relaparotomien am Menschen meistens findet. Ein möglichst zartes Umgehen setzt die Gefahr entschieden herab. Gundermann empfiehlt diesbezüglich Witzel's feuchte Asepsis. Ebenso wie der Netztampon nur an die Wundfläche anwächst, ohne mit seiner freien Oberfläche an die intakten Nachbarorgane zu verkleben, haben Hilse und ich vom Fett dasselbe gesehen, und auch die Fascie verhält sich analog. Hingegen habe ich bei Muskelplastik zweimal Adhäsionsbildung gesehen, das eine Mal allerdings bei gestörter Asepsis, das andere Mal fand sich die verletzte Leberstelle samt dem angeheilten Muskel und einem Netzzipfel in der Laparotomiewunde angewachsen. Dass dies beim Muskel nicht öfters geschieht, nimmt eigentlich wunder, da man doch eine Wundfläche vor sich hat, an welche das nachbarliche Peritoneum anzukleben Gelegenheit hätte. Da diese Möglichkeit nicht auszuschliessen ist, ist es am zweckmässigsten, Netz oder Fett zu verwenden und genau darauf zu achten, dass dieser Tampon



die blutende Fläche ganz überdeckt oder noch besser überragt. Bei der schnellen und ausgedehnten Thrombosenbildung könnte man an eine unerwünscht starke Wirkung denken und die Gefahr der Embolie in den Bereich der Möglichkeit ziehen. Insbesondere liesse die Verwendung von Fett bei so grossen Venenlumina an eventuelle Fettembolie denken. Einschlägige Beobachtungen liegen nicht vor und ich konnte wenigstens in meinen Versuchen weder je ein Anzeichen dafür finden, noch lokal eine übermässig tiefgreifende Thrombosierung nachweisen. Die mikroskopische Untersuchung erwähne ich später.

Wenn auch das Tier dafür absolut nicht massgebend ist und selbst grössere Embolien vertragen kann, so kommt dennoch diese Gefahr für den Menschen vorläufig nicht in Betracht, mangels sichergestellter theoretischer Grundlagen gegenüber den Vorteilen dieser Methoden.

Ueber die Verwendung homoioplastischen Gewebes habe ich keine Erfahrung, da ich im Hinblicke auf die bisherigen Erfahrungen eine Anleitung für zumindest zweifelhaft halten muss, ausserdem die praktische Verwendungsmöglichkeit in Beschaffung des notwendigen Materials beim Menschen für nichtig erklären muss.

Bevor ich meine Versuche detailliert anführe und das Résumé daraus ziehe, will ich diese Ergebnisse mit der Anwendung von Coagulen Kocher-Fonio mitteilen. Das Präparat ist aus Blutplättchen hergestellt, von der Tatsache ausgehend, dass diesen beim Zustandekommen der Gerinnung die wichtigste Rolle zufällt. Etwas unsicher erschien mir von vornherein die Sterilisierung des Materials, welche in 3 Minuten langem Kochen besteht. Ein länger dauerndes Erhitzen würde die Wirkung beeinträchtigen. Ich habe gefunden, dass eine nicht gekochte 10proz. Lösung in heisser physiologischer Kochsalzlösung nach den Vorschriften Fonio's appliziert, diffuse Blutungen aus kleinen Gefässen in kurzer Zeit zum Stehen bringt. Deutlich abgeschwächter ist aber die Wirkung, wenn man die Lösung vorher kocht, und sie verschwindet, wenn das Kochen über 3 Minuten gedauert hat. Mein besonderes Augenmerk war darauf gerichtet, beim Schnitt durch die Bauchdecken Ligaturen zu vermeiden, von den grösseren Gefässen natürlich abgesehen, und dabei konnte ich eben diese Beobachtungen machen. Bei starken Blutungen aus parenchymatösen Organen suchte ich



die hämostatische Wirkung der früher aufgezählten Gewebe durch vorheriges Beschicken der Wundhöhle und Eintauchen der Gewebe in eine 5proz. Coagulen-Lösung zu beschleunigen und zu erhöhen. Mit der vorher gar nicht oder kurz gekochten Lösung konnte ich dies auch tatsächlich erzielen, wiewohl die Applikation des Coagulens mit der Spritze stärkere Blutungen nicht sichtlich beeinflusste, da es gleich wieder weggespült wurde. Ganz zweckmässig erscheint mir jedoch das Eintauchen des zu transplantierenden Gewebes und Kompression desselben an die Wundfläche. Da das Gewebe definitiv draufgelassen wird, kommt eine Summierung der Wirkung zustande, im Gegensatz zum Vorgang, wenn man einen mit Coagulen getränkten Gazetupfer benützt, da nach dessen notwendiger Entfernung die frisch gebildeten Thromben abgerissen werden und damit der ganze Effekt verloren geht. Das Hauptanwendungsgebiet des Coagulens sind die Blutungen aus nicht aseptischen Organen, wo es direkt als Lösung appliziert oder in Verbindung mit dem darin getränkten Gazetampon eine hervorragende styptische Wirkung entfaltet. In zweiter Linie kommt es nach 2 Minuten langem Kochen zur Verwendung bei diffusen, sickernden Blutungen in aseptischem Terrain. Im ersten Falle muss man sich mit einmaligem Aufkochen begnügen. Wenn auch Fonio bei seiner Anwendung nach aseptischen Operationen keine Störung des Wundverlaufes gesehen hat, so ist andererseits die Wirkung des genügend lange sterilisierten Präparates eine so geringe, dass sie wohl nur ein beschränktes Anwendungsgebiet finden kann.

Nachstehend meine Versuche:

1. Mittelgrosser Hund, 12. 2. 14. Leberrandschnitt. Vorziehen des rechten Leberlappens. 3×3 cm grosse, flache Wunde durch Excision des entsprechenden Randes. Heftige, profuse Blutung. Einmaliges Wegtupfen des Blutes, das sofort nachstürzt. Applikation eines etwas grösseren Muskelstückchens aus dem Rectus und 1 Minute lange digitale Kompression. Nach Aufhören derselben wird der Muskel am medialen Wundwinkel etwas abgehoben und es sickert langsam etwas Blut hervor. Nochmalige Kompression in der Dauer von $^1/_2$ Minute. Blutung steht vollkommen. Reposition der Leber. Bauchdeckennaht. Nach 2 Tagen Relaparotomie. Adhäsion des Netzes mit Muskel und Laparotomienarbe. Keine Spur einer Nachblutung, Muskel sitzt fest drauf und wird unter Anwendung einer gewissen Gewalt abgehoben. Keine Nachblutung aus der Wunde.

2. Verlängerung des Schnittes nach links. Vorziehen der Milz und Resektion der Hälfte im Längsdurchmesser. Es blutet heftig, man sieht eine



grössere spritzende Arterie. Entsprechend grosses Muskelstück aus dem Rectus wird 2 Minuten angedrückt gehalten. Nachher wird der Muskel vom Blut abgehoben und gleitet ab, Blutung entschieden geringer. Nochmalige Kompression, abermals 2 Minuten lang. Muskel haftet nur zum Teil fest, es blutet noch immer etwas darunter. Nach wiederholter Kompression, nunmehr eine Minute, findet zwar ein leichtes Abheben statt, es kommt aber nicht mehr zum Abgleiten, auch blutet es nicht mehr nennenswert hervor. Schluss der Bauchdecken. Nach 3 Tagen Exitus an beiderseitiger Pneumonie und lokaler Peritonitis. Im Bauch eine minimale Menge von geronnenem Blut, von der Operation herrührend, Muskel fest verwachsen. Netz mit dem Muskel und der Umgebung fest verbacken.

3. Mittelgrosser Hund, 17. 2. Schräger Nierenschnitt (Verwendung von Coagulen) links. Keilexcision des ganzen mittleren Drittels der Niere bis zum Becken. Heftige Blutung. Muskel in den Defekt ohne Kompression, wird rasch abgehoben, Blutung dauert fort. Jetzt digitale Kompression des Nierenstiels und des Muskels, 2 Minuten lang. Nach dieser Zeit blutet es unter dem Muskel noch immer hervor, er wird dabei etwas abgehoben. Nun Fixation mit zwei tiefen durchgreifenden Nähten. Blutung steht bald. Schluss der Wunde.

4. Derselbe Hund wird umgelegt und in der Gegend der linken motorischen Region trepaniert. Es erfolgt eine sehr starke Blutung aus dem Sinus sagittalis, der absichtlich dabei eröffnet wurde. Tampon aus Temporalmuskel. Sofortiger Verschluss der Wunde. Es wurde nicht osteoplastisch operiert, sondern der Knochen definitiv entfernt. Das Tier erwacht bald aus der Narkose, zeigt keinerlei Zeichen einer inneren Blutung. Wird unter Nr. 12 wieder angeführt.

5. Weisser Kater, 17. 2. Schrägschnitt rechts unter dem Rippenbogen. Hervorholen der Leber. 4 cm lange, 2 cm breite flache Leberverletzung mit starker Blutung. Muskel gleitet mehrfach ab, haftet schliesslich nach 3 Minuten langer Kompression, Blutung steht. Nach der Reposition wird er zum Teil durch die anstreifenden Eingeweide bei der Respiration abgehoben, es blutet wieder geringgradig. Nochmals kurze Kompression, Blutung steht. Schluss der Bauchdecken.

6. Derselbe Kater umgelegt. Laminektomie im Bereich des Lumbalmarkes. Profuse Blutung aus dem Wirbel. Gegen die blutende Gegend wird ein Muskelstück 5 Minuten komprimiert gehalten. Nach vorsichtiger Wegnahme steht die Blutung vollkommen, so dass weiter operiert werden kann. Heftige Blutung aus einem anderen Wirbel wird auf dieselbe Weise prompt zum Stehen gebracht. Bei einer dritten Blutung wird, da die Medulla bereits frei daliegt, dasselbe Muskelstück nach vorheriger Abspülung in Kochsalzlösung draufgetan und die Operation beendet. Nach dem Erwachen Parese der unteren Extremitäten, nach 1 Tage Exitus. Obduktion ergibt: Kompression der Medulla durch einen Knochensplitter, kein Hämatom. Im Bauch keine Nachblutung, Muskel sitzt fest an richtiger Stelle.

7. Graues Kaninchen. Laparotomie. Excision eines 3 cm langen, 2 cm breiten Leberrandstückes unter dem Rippenbogen, ohne die Leber vorzuholen. Heftige Blutung. Ein entsprechend grosses Stück Muskel aus den schwachen

Bauchdecken wird mit dem Finger aufgedrückt gehalten, gleitet jedoch teilweise ab und muss nochmals 3 Minuten komprimiert werden. Nachher klebt es. Das Tier erwacht nicht mehr aus der Narkose. Obduktion: Muskel haftet, minimale Nachblutung (Exitus 8 Minuten nach Beginn der Bauchdeckennaht). Uebrige Organe normal.

8. Weiss-schwarze Katze, 5. 3. Laparotomie. 3×3 cm grosse flache Leberverletzung, die stark blutet. Vorher Entnahme eines etwas grösseren Netzstückes. Dasselbe wird jetzt draufgetan und 15 Sekunden angedrückt. Die Blutung steht sofort vollkommen.

9. Dieselbe Katze. Exstirpation der halben Milz in schräger Richtung. Sehr heftige Blutung. Freies Netzstück drauf, $^1/_2$ Minute komprimiert. Blutung steht vollkommen. Bei der Reposition streift es an den Bauchdecken, ohne sich zu verschieben. Das Tier wurde nach 3 Wochen zu einem anderen Versuch verwendet, hat auch diesen überstanden. Die Bauchhöhle ist nicht wieder eröffnet worden.

10. Gelber Kater, 5. 3. Resektion des halben rechten Leberlappens. Sehr heftige Blutung, so dass das Ligamentum hepatoduodenale digital komprimiert werden muss. Deckung des Defektes durch Auflegen und 3 Minuten langes Andrücken eines grossen Netzstückes. Blutung steht vollkommen. Erscheint unter Nr. 15 wieder.

11. Kleiner Hund, 5. 3. Cholecystektomie. Blutung aus dem Leberbett steht sofort durch Auflegen und 20 Sekunden lange Kompression eines freien Netzlappens. Hierauf Exstirpation des Pankreas. Dabei auftretende Blutungen werden durch Coagulen (einmal aufgekocht in 10proz. Lösung) sehr beschränkt. Da nach Beendigung der Exstirpation der untere Teil des Duodenums durch Abbinden einiger Aeste dunkelblau verfärbt erscheint, wird er reseziert und End zu End vereinigt. Der Hund erholt sich nicht recht vom Eingriff. Exitus nach 16 Stunden. Obduktion: Netz haftet fest, Darmnaht vollkommen suffizient, keine Peritonitis, keine nennenswerte Blutung. Lungen und Herz normal. Todesursache wahrscheinlich Pankreasausfall und grosser Eingriff (Operationsdauer 1 Stunde 10 Minuten).

12. Hund von Nr. 4, 12. 3. Laparotomie. 4×4 cm grosse flache Leberverletzung mit heftiger Blutung. 10proz. Coagulenlösung mit Spritze draufgetan, Blutung nicht beeinflusst. Gazetupfer, in diese Lösung getaucht, wird 2 Minuten draufgedrückt. Nach Entfernung Blutung geringer, aber immer noch beträchtlich. Ein Stück aus dem mächtig entwickelten Peritonealfett der Mittellinie wird nun aufgelegt, gleitet ab, stillt aber nach 2 Minuten langer Kompression die Blutung vollkommen. Nephrektomie links. Muskelstück vom 12. 2. vollständig eingeheilt, narbig verändert.

13. Derselbe Hund, 12. 3. Resektion der halben Milz im Längsdurchmesser. Suprarenin setzt die äusserst heftige Blutung herab. Es blutet jedoch noch sehr beträchtlich. Netzplombe. Blutung steht nach 1 Minute vollkommen. Narkosetod, als beim Schluss der Bauchdecken wegen Spannung mehr Aether gegeben wird. Herz und Lungen normal. Keine Nachblutung.

14. Braungraues Kaninchen, 12. 3. Laparotomie. Leberwunde 5×4 cm gross, heftig blutend. Applikation eines vorher entnommenen subcutanen Fett-

lappens. Derselbe gleitet nach 3mal je 2 Minuten langer Kompression leicht ab, wobei jedoch die Blutung geringer ist. Nach nochmaliger Kompression, 3 Minuten, haftet es fest, die Blutung steht vollkommen.

15. Gelber Kater (Nr. 10), 14. 3. Laparotomie. Netz vom ersten Versuch fest angeheilt. Zeigt narbige Verdickung, keine Adhäsionen. Resektion der grösseren Milzhälfte, Anpressen eines Fettlappens aus dem Nierenlager. Zuerst geringe Beeinflussung der Blutung, nach 5 Minuten steht dieselbe vollkommen, das Fett haftet gut darauf. Exitus nach Schluss der Bauchdecken. Sektion sämtlicher Organe ergibt nichts Abnormes, keine Nachblutung. Tod infolge Narkose.

16. Kleiner Hund, 14. 3. Freilegung der Leber. Es werden nebeneinander 3 je 2×2 cm grosse flache Defekte in den rechten Leberlappen gesetzt. Auf den ersten kommt Muskel, auf den zweiten Netz, auf den dritten Fett aus dem präperitonealen Gewebe des recht fetten Tieres. Die Blutung ist an allen Stellen gleich. Jedes Gewebe wird gleichmässig 1 Minute lang komprimiert. Das Netz haftet sofort fest, die Blutung steht ganz, unter Fett und Muskel sickert noch etwas Blut hervor, beide werden etwas abgehoben. Nach einer weiteren Minute, während welcher ein leichter Druck ausgeübt wird, haftet das Fett gut an, die Blutung steht. Der Muskel wird noch etwas abgehoben und eine geringe Blutung ist noch zu konstatieren. Eine Minute später ist auch hier der Effekt derselbe. Schluss der Bauchwunde.

17. Schräger Nierenschnitt, Resektion eines kleinen Teiles aus der Niere links, erhebliche Blutung. Interposition von Fett aus dem Lager. Blutung steht nach 2 Minuten langer Kompression. Eine lockere Fixationsnaht, welche die Kapselränder fasst. Nach 2 Tagen wird das Tier getötet. Ueberall Anheilung, Niere zur histologischen Untersuchung bestimmt.

18. Graues Kaninchen, 16. 3. Zuerst Gewinnung eines 2×2 cm grossen Stückes Fascia lata. Hiernach Freilegung der Leber. Defekt nicht ganz 2×2 cm gross, Blutung mässig. Auflegen der Fascie, 2 Minuten lange Kompression. Fascie wird stark abgehoben, haftet schlecht. Blutung kaum verändert. Nach weiteren 2 Minuten noch immer schlechte Adaption, Blutung hält an, etwas geringer. Erst nach 4mal 2 Minuten ist die Blutung zum grössten Teil gestillt, das Transplantat hat sich jedoch nicht gut anschmiegen lassen. Nach nochmaligem Druck von 2 Minuten steht die Blutung. Siehe weiter Versuch 22.

19. Schwarzer Kater, 16.3. Freilegung der Milz. Resektion der grösseren Hälfte. Auflegen der vorher entnommenen Fascia lata, Kompression 5 Minuten. Nach dieser Zeit Blutung noch beträchtlich, Fascie wird stellenweise stark abgehoben, der untere Rand ist ganz lose. Folgt Kompression 3 Minuten lang. Noch immer kein verlässliches Anhaften, Blutung noch derart, dass weitere 5 Minuten angedrückt wird. Blutung steht jetzt in der Hauptsache, doch nicht ganz verlässlich, da der untere Rand nach Aufhören des Fingerdruckes wieder absteht. Es wird nun ein Netzstück draufgelegt und die Fascie entfernt. Blutung steht vollkommen nach 1 Minute.

20. Derselbe Kater, 16. 3. Linke Niere freigelegt, kleine Keilresektion daraus. Interposition von Fascie. Dieselbe gleitet sofort wieder ab. Nach



3 Minuten lang ausgeübtem Druck ist die Blutung geringer, aber die Klebekraft ist noch sehr schwach. Zwei durchgreifende Nähte, worauf die Blutung steht. Das Tier lebt weiter (nach 2 Wochen an Pneumonie zugrunde gegangen).

21. Mittelgrosser Hund, 16. 3. Leberverletzung durch Resektion einer 3×9 cm grossen Randpartie links. Blutung heftig. Fascie aus der vorderen Rectusscheide wird 5 Minuten draufgedrückt. Nachher Blutung geringer, Fascie stark abgehoben, nach weiteren 5 Minuten Blutstillung nicht befriedigend. Ersatz durch präperitoneales Fett. Blutung steht nach 3 Minuten ganz. Hund lebt, nach 1 Woche zur Blutgefässnaht verwendet.

22. Graues Kaninchen (Nr. 18), 19. 3. Relaparotomie. Netz in der Bauchdeckennarbe adhärent. Fascie gut angeheilt, doch etwas verschoben, geringe Mengen von Blutgerinnseln im Abdomen. Zwei gleich grosse, nebeneinander liegende Milzverletzungen werden gesetzt und mit Netz und Fascie gedeckt. Kompression 2 Minuten. Netz ist fest angeklebt, Blutung steht, Fascie abgehoben, Blutung dauert fort. Ersatz durch ein Netzstück, während der Entnahme vorübergehende Kompression mit 10proz. Coagulen-Gazetupfer, nach welchem die Blutung bedeutend geringer ist. Netz nach 20 Sekunden Kompression hat vollen Erfolg. Am nächsten Tage Exitus. Keine Nachblutung, keine nachweisbaren anatomischen Veränderungen an den Organen.

Kontrollversuche.

1. Weisse Katze, 19. 3. Freilegung der Leber. Flacher Defekt, 3×2 cm im rechten Lappen. Schluss der Bauchwunde. Nach 3 Stunden Exitus. Abdomen voll Blut, Anämie aller Organe.

2. Graues Kaninchen, 19. 3. Verletzung der Milz durch Excision einer 3 cm langen Randpartie mit 1 cm Breite. Nach 22 Minuten Exitus. Innere Verblutung. Ein Netzzipfel ist im medialen Teil adhärent.

Von den gewonnenen Präparaten gebe ich einige hier makroskopisch und mikroskopisch zur Ansicht:



1. Aufgelegtes Netz auf flacher Leberwunde, 24 Stunden nach dem Eingriff. Das Netz ist vollständig ausgebreitet und haftet, ohne durch Naht fixiert zu sein, wie angeklebt, indem es sich in alle Buchten der Wunde einschmiegt. Die digitale Kompression



dauerte $1^1/_2$ Minuten. Keine Nachblutung, kein Abheben des Lappens durch Hämatom. Keine Adhäsionen mit Nachbarorganen.

2. Keilförmige Nierenverletzung. Der stark blutende Defekt wurde durch Fett aus dem Nierenlager ersetzt, welches durch eine lockere Naht befestigt wurde. Fast momentarer Stillstand der Blutung, Entnahme nach 4 Tagen. Fett reaktionslos eingeheilt, darunter Hämatom, teilweise mit beginnender Organisation.

Bei Uebersicht der Versuche ergeben sich mit dem eingangs Gesagten und den Erfahrungen der anderen Autoren zusammengefasst folgende Schlüsse:

Die Methode hat weder am Menschen noch im Tierversuch jemals versagt. Die Verwendung der besprochenen frei transplantierten Gewebe zur Blutstillung ist im aseptischen Gebiet allen anderen Methoden vorzuziehen. Die spezifisch hochgradig hämostatische Wirkung, die sichere Anheilung, die Vermeidung von Adhäsionen, der Vorteil des primären Verschliessens der Wunde, die Vermeidung von Druck auf die Nachbarorgane, des Reizes durch Fremdkörperwirkung und die Annehmlichkeit für den Patienten sichern dieser Methode den Vorrang. Die Streifentamponade ist nur noch an unreinen Stellen und in einigen desolaten Fällen zu verwenden, wo sie schnell zur Hand ist und der Zustand eine Orientierung nicht gestattet.

Was die Verwendung der einzelnen Organe betrifft, so ist für die Bauchhöhle das Netz, eventl. mit Zuhilfenahme von Fett zur Erhöhung der Masse, für die Niere das Fett, für das Gehirn, Rückenmark und Thorax der Muskel vorzuziehen, wegen der bequemsten, nächstliegenden Entnahme und der reichlichsten Entwicklung. Natürlich kann je nach Umständen dies oder jenes getauscht werden. Die Fascia lata liegt zu entlegen, um die gleiche Bedeutung zu beanspruchen, dagegen kann das Subkutangewebe benutzt werden.

Auf alle Fälle aber muss streng nach den angegebenen Massregeln verfahren werden. Also das Transplantat muss entsprechend gross sein und so lange aufgedrückt gehalten werden, bis es nicht mehr abgehoben wird und kein Blut mehr hervorquillt. Wenn möglich, ist zur Vorsicht eine Fixation durch Naht vorzunehmen, damit bei grösseren intraabdominellen Schwankungen, wie Brechakt u. dergl., nicht eine Abstreifung stattfindet. Es wird sich im konkreten Fall empfehlen, den Nieren- oder Milzstiel, resp. das



Ligamentum hepato-duodenale bis zur erlaubten Zeitdauer zu komprimieren, um einerseits einen Ueberblick über die Verletzung zu gewinnen, anderseits durch Kompression des Transplantates die Bildung von Thromben vorzubereiten, welche dann dem grösseren Blutdruck nach Aufhören der Kompression eine Abhebung des Lappens erschweren. Bis zur Gewinnung des Transplantates ist die Kompression der Wundfläche mit in 10proz. sicher steriler Coagulenlösung getauchter Gaze vorteilhaft.

Im Sinne des möglichst konservativen Vorgehens bei Verletzungen der Milz oder Niere leistet in weitester Erhaltung des Parenchyms diese Methode das beste. Von der Erkenntnis ausgehend, dass bei weitgehendster doppelseitiger Erkrankung und Zerstörung der Niere nicht selten ein ganz kleiner normaler Parenchymrest den Bedarf des Organismus zu decken imstande ist, muss die Erhaltung auch eines nur kleinen Restes möglichst angestrebt werden. Das der Anheilungsstelle benachbarte Parenchym leidet in keiner Weise, was gerade beim Gazetampon durch Austrocknung und Sequesterbildung so oft der Fall ist. Zur Unterstützung der Wirkung ist neben den gebräuchlichen Massnahmen bei Blutverlusten eine subkutane Seruminjektion oder im Notfalle eine solche von defibriniertem Menschenblut am Platze. Von van den Velden wird hypertonische Kochsalzlösung, von Schreiber, Kausch, Stühmer 5—10 proz. Traubenzuckerlösung intravenös empfohlen. Zur Verminderung störender Blutungen während der Operation aus kleinen Gefässen, die nicht recht zu fassen sind, ist das temporäre Auflegen und Andrücken kleiner Muskelstückchen ebenfalls sehr wirksam, wie wir uns am Menschen öfters zu überzeugen Gelegenheit hatten.

Die genannten, so exquisit gerinnungsbefördernden Eigenschaften der Körpergewebe lassen ungezwungen an die von v. Beck und Fellner geäusserte Ansicht denken, wonach die Resorption von Zerfallsprodukten aus den Geweben nach Operationen aseptische Venenthrombose herbeiführen können. Ueber die Beziehungen der Gerinnungsfähigkeit des Blutes zur Thrombosenbildung ist so viel gearbeitet und geschrieben worden, dass die Literatur kaum ganz zu überblicken ist. Nur die wichtigsten Ergebnisse sollen hier berücksichtigt werden. Während die eine Gruppe von Autoren Wechselbeziehungen annehmen, konnten die anderen keinen Zusammenhang nachweisen. Die übergrosse Zahl von Mitteln, mit

denen es gelingt, Gerinnung zu erzeugen, hat zu verschiedenen Hypothesen geführt, die keinen anderen Wert haben, als eben zu zeigen, dass die früher aufgebauten Theorien unhaltbar sind und jeder einseitige Standpunkt, auf dem Boden des Experiments gewonnen, eben nur für das betreffende Experiment passt. Für die Pathologie der Thrombose beim Menschen jedoch ergeben sich so viele Widersprüche und Faktoren, dass es überhaupt sehr zweifelhaft erscheint, ob die Aetiologie jedesmal eine einheitliche ist. Früher und zum Teil auch noch heute stehen zwei Standpunkte schroff gegenüber: die Unerlässlichkeit der Infektion zur Thrombenbildung und die Negierung dessen. Die Anhänger der ersten Lehre haben insofern einen schwierigen Stand, als es bei den zahlreichen darauf unternommenen Untersuchungen bei aseptischem Wundverlauf weder gelungen ist, im Thrombus noch im Blut, noch in der Narbe Bakterien nachzuweisen. In der vorantiseptischen Zeit und so lange die Asepsis noch nicht auf der jetzigen Höhe stand, war in den allermeisten Fällen eine Infektion das Naheliegendste und wohl auch das Richtigste. Anders heute. Aus den zahlreichen Arbeiten ist zu ersehen, dass wohl die septische Thrombose nach aseptischen Operationen so gut wie verschwunden ist, dass aber die Anzahl der Thrombosefälle als solche keineswegs so abgenommen hat, wie man es bei der idealen Asepsis und hochstehenden Technik der Gegenwart erwartet hätte. Wenn es auch vereinzelt gelungen ist, durch Injektion von Bakterienkulturen Thromben zu erzeugen, so ist dies eben nur ein Beweis dafür, dass die betreffenden Bakterien die Fähigkeit haben, es zu tun, somit in Betracht kommen können. Damit ist noch lange nicht gesagt, dass es ohne sie keine Thromben gibt. So lange nicht in allen Fällen eine Infektion nachgewiesen ist, so lange ist man nicht berechtigt, die Infektion als alleinige Ursache anzuerkennen. Sie ist weiter nichts als eine von den unzähligen Ursachen, welche Gerinnung herbeizuführen imstande sind. Mit der Ausbildung der Gefässnaht hat man sich ganz besonders auch mit diesem Punkt beschäftigt, und auch hier machte man die Erfahrung, dass Infektion zwar zur Thrombose der Nahtstelle führt, dass aber ebenso eine Verunreinigung mit Adventitia oder sonstigem Körpergewebe bei absolut nachgewiesener Sterilität mit Sicherheit einen Thrombus gibt. In ähnlicher Weise wirken auch konzentrierte Antiseptica. Küster kommt auf Grund seiner zahlreichen mit exakten Methoden



durchgeführten Versuche zum Schluss, dass ein Zusammenhang zwischen Gerinnungsfähigkeit des Blutes und Thrombose nicht wahrscheinlich ist, und möchte sich infolgedessen der rein mechanischen Theorie Aschoff's anschliessen. Am Naturforschertag zu Karlsruhe ist über dieses Thema von Aschoff, v. Beck, de la Camp, Ribbert u. a. viel Interessantes gebracht worden, eine Einigung konnte jedoch nicht erzielt werden. Wenn wir die vom Standpunkt des klinischen Beobachters im Verein mit dem Anatomen gemachten Studien Petrén's betrachten, welche durch Zusammenstellung eines grossen eigenen Materiales sowie aus der Literatur mit weitester Rücksichtnahme aller in Betracht kommenden Gesichtspunkte gesammelt sind, und die bisher gefundenen Tatsachen vergleicht, so ergeben sich hauptsächlich 3 Momente. Die zwei mechanischen Komponenten: allgemeine Circulationsschwäche durch Erkrankung des Herzens, lokale Circulationsstörungen, Stauung, Wirbelbildung, Varikositäten und drittens als auslösender, vielleicht oft nur spurenweise notwendiger Faktor die leichte Gerinnbarkeit. Petrén stellt fest, dass Thrombose und Embolie in der weit überwiegenden Anzahl der Fälle nach operativen Eingriffen an der unteren Körperhälfte auftreten, weshalb ja auch die Gynäkologen dieselbe viel häufiger sehen als die Chirurgen. Da ein Fortleiten des Thrombus von der Operationsstelle zu den grossen Becken- und Schenkelvenen nicht gefunden wird und oft auch in ganz anderen Venengebieten liegt, so ist ein direkter Zusammenhang auszuschliessen. Es muss wieder die mechanische Erklärung herangezogen werden, wie sie Riedel für die Laparotomien gegeben hat, indem er auf die mangelhafte Atmung hinweist, welche durch Herabsetzung der Saugfähigkeit des Herzens zur Stauung in den unteren Venengebieten, besonders in den durch ihre Lage zu den Nachbargefässen, besonders disponierten Iliaca sinistra führt. Sehr richtig bemerkt Petrén dazu, dass ausser der mangelhaften Atmung noch andere Schädlichkeiten der Operation, wie Narkose, Meteorismus, langes Stilliegen in Rückenlage zu berücksichtigen seien. Bei Würdigung aller dieser Tatsachen, die uns zum Verständnis der Thrombosefrage durch die Praxis bestätigt erscheinen, vermisst man doch noch die eigentlich auslösende Ursache. Ribbert, der wie Aschoff die mechanischen Bedingungen für das Wichtigste hält, glaubt im Gegensatz zu letzterem, dass nebenbei stets eine Läsion der Intima vorliegen müsse. Wenn auch anatomisch einheitliche



Befunde nicht vorliegen, so muss man doch auch an eine physiologische Dysfunktion der Intimaendothelien denken, welche ihrerseits die Thrombose begünstigen kann. Aus allen Zusammenstellungen geht hervor, dass das jugendliche Alter so gut wie nie beteiligt ist. Mit zunehmendem Alter findet man mehr Erkrankungen des Myocards mit allgemeiner Circulationsschwäche, aber auch mehr Erkrankungen der peripheren Gefässe. Gerade das Gefässsystem der unteren Extremität wird ausserordentlich häufig ergriffen. Beim Mann sind es hauptsächlich die Arterien, bei der Frau die Venen. Aber auch bei ersteren ist die Beteiligung der Venen eine sehr häufige und betrifft hauptsächlich sehr gross gewachsene Personen oder solche, bei denen es infolge andauernder stehender Beschäftigung zur Insuffizienz der Klappen und Veränderungen der Venenwand kommt. Ausser den sichtbaren Varicen des Saphenagebietes sind die tiefen Wadenvenen ganz besonders zur Thrombose disponiert und werden nach den Untersuchungen Bardenheuer's infolge ihrer Verzweigungen und anatomischen Lage geradezu als Staubecken der Wade bezeichnet. Das Gefässsystem der unteren Extremität hat schon normalerweise die grösste Arbeit zu leisten. Die grosse Entfernung vom Herzen, die Last der Blutsäule, welche gegen die Schwere getrieben werden muss, bringen mit sich, dass Gefässschädlichkeiten verschiedener Art, seien es Bakteriengifte oder chemische Gifte, Alkohol, Nikotin und sicherlich noch andere uns derzeit nicht näher bekannte Ursachen, ferner thermische Einflüsse, leicht zu Veränderungen der Gefässwand führen. Kommen dann noch eine angeborene Schwäche derselben und künstlich erschwerte Circulationsbedingungen, wie mangelhafte Bewegung, langes Stehen, Gravidität dazu, so treten diese Veränderungen um so früher ein. Die prämature Arteriosklerose findet gerade hier ihre erste Lokalisation, die Störung im arteriellen Gebiet bedingt eine solche im Venensystem und umgekehrt. Gerade die tiefen Wadenvenen entziehen sich in den allermeisten Fällen der Beurteilung von aussen, indem ihre Veränderungen nur unbestimmte Symptome, wie Müdigkeits- und Schweregefühl, geben, bis durch eine auslösende Ursache die Thrombose eintritt. Man kann wie bei den statischen Belastungsdeformitäten an der unteren Extremität auch beim Blutgefässsystem hier geradezu von einer Belastungsinsuffizienz sprechen.

Nicht weniger wie die peripheren Gefässerkrankungen sind die durch Herzschwäche verursachten Stauungen gerade am Bein zuerst



nachweisbar. Ich erinnere besonders an die Wadenkrämpfe bei heftigen Enteritiden, welche ebenso wie die Schmerzen bei Beginn der Gangrän auf durch Venenstauung bedingte Gewebsschädigungen zurückzuführen sind. Erreicht dann die Eindickung des Blutes eine gewisse Grenze, so kommt es, vielleicht unter primärer Endothelschädigung, zur Thrombose. Die Varicen und Phlebitiden des Saphenagegebietes sind so ausserordentlich häufig, dass ein besonderer Hinweis darauf überflüssig erscheint. Wenn nun nach dem Gesagten das Venengebiet der unteren Extremität den schwächsten Punkt im Gefässsystem darstellt, wo die mechanischen und physiologischen Bedingungen zum Entstehen einer Thrombose auf der Hand liegen, so kann dies allein doch das Zustandekommen der letzteren nicht erklären. Ausser der Infektion kommt, wie ich eingangs erwähnte, die erhöhte Gerinnungsfähigkeit des Blutes als auslösendes Moment in Frage. Zur Unterstützung dieser Behauptung möchte ich auf die Fälle hinweisen, bei denen nach prophylaktischen oder therapeutischen Seruminjektionen ausgedehnte Thrombosen der Wadenvenen beobachtet werden. Ich erwähne einen besonders deutlichen Fall. Bei einem sehr gross gewachsenen Chirurgen, 29 Jahre alt, mit zeitweisen Beschwerden, die auf Wadenstauung hinweisen, wurde eine prophylaktische Tetanusantitoxininjektion intravenös gemacht. Im Anschluss daran entwickelte sich eine ausgedehnte tiefe Wadenthrombose des linken Beines. Hier sind die Vorbedingungen: Grösse, Beruf gegeben, das auslösende Moment ist die Seruminjektion. Ob nun die starke Leukocytose, die darnach auftritt, für die Entstehung der Gerinnung massgebend ist, oder etwas anderes, darüber lässt sich nichts Bestimmtes sagen. Jedenfalls ist es aber sehr auffallend, dass das Serum, welches als das souveränste Mittel zur Stillung von Blutungen angegeben wird, an solchen prädisponierten Stellen dieselbe thrombosierende Wirkung entfaltet, wie an der blutenden Stelle.

Ich stehe nicht an, diese Wirkung des Serums in eine Parallele zu stellen mit der spezifisch blutstillenden und thrombosebildenden Wirkung der früher besprochenen Gewebe, und möchte daher mit Fellner glauben, dass zur Entstehung der aseptischen Thrombose nach Operationen und stumpfen Traumen die Resorption von dabei zerstörtem Körpergewebe als auslösendes Moment in Frage kommt. Damit stehen auch die Beobachtungen Bumm's in Ein-



klang, der seit Vermeidung der Massenligaturen diese Komplikation viel seltener beobachtet. Das mechanische Moment der lokalen Venenveränderung und Circulationsstörung, wie sie besonders nach Operationen an der unteren Körperhälfte auftritt, sowie der allgemeinen Circulationsschwäche durch Erkrankung des Herzens möchte ich als Vorbedingung dazu an die erste Stelle setzen. Auf die Frage der spontanen Thrombose hier einzugehen, würde zu weit führen, das auslösende Moment hier muss naturgemäss ein anderes sein. Dass eine erhöhte Gerinnbarkeit in den untersuchten Fällen von Thrombose nicht nachweisbar war, mag vielleicht seinen Grund darin haben, dass dieselbe vielleicht nur ganz kurze Zeit anhält, während welcher der Thrombus sich bildet und dann durch Ueberproduktion hemmender Substanzen wieder ausgeglichen wird, was auch den bisherigen Untersuchungen nicht zuwiderläuft. Da nach Küster's umfassenden Untersuchungen ein prämonitorisches Symptom für Thrombose derzeit nicht bekannt ist, und auch die Gerinnungszeit garnicht verwertbar ist, wird es wohl schwer gelingen, auf diesem Wege der ganzen Frage näherzukommen.

Es sollte auch keine neue Theorie aufgebaut werden, sondern nur eine Stütze gegeben werden einer Hypothese, welche durch Experimente und klinische Beobachtung mehr Wahrscheinlichkeit für sich beanspruchen kann, als irgend eine andere.

Literatur.

Aschoff, v. Beck, de la Camp u. Krönig, Beiträge zur Thrombosefrage. Leipzig 1912.
Beneke, Münchener med. Wochenschr. 1912. S. 2992.
Boljarski, Arch. f. klin. Chir. Bd. 93.
Borchardt, Centralbl. f. Chir. 1913. S. 1003.
Bull, Bruns' Beiträge. Bd. 82.
Bumm, Monatsschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkol. Bd. 34.
Burnham, Ref. Centralbl. f. Chir. 1913. S. 937.
Chessin, Centralbl. f. Chir. 1913. Nr. 30.
Coenen, Berliner klin. Wochenschr. 1912. S. 88.
Fellner, Münchener med. Wochenschr. 1912. H. 10.
Fonio, Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1913. H. 13.
Franz, Deutscher Gynäkologen-Kongress. 1909.
Fromme, Centralbl. f. Gynäkol. 1909. S. 15.
Girgolaff, Ref. Centralbl. 1906. Nr. 46.
Gundermann, v. Bruns' Beiträge. Bd. 84.



L. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin S. 53.



Heller, v. Bruns' Beiträge. Bd. 65.
Hesse, E., v. Bruns' Beiträge. Bd. 82.
Hilse, Arch. f. klin. Chir. Bd. 103.
Jacquin, Arch. f. klin. Chir. Bd. 102.
Jeger, Die Chirurgie der Blutgefässe und des Herzens. Berlin 1913.
John, Münchener med. Wochenschr. 1912. H. 4.
Kirschner, v. Bruns' Beiträge. Bd. 86.
Körner u. Schaack, Centralbl. f. Chir. 1913. Nr. 40.
Küster, Deutsche med. Wochenschr. 1912. S. 627. — Berliner klin. Wochenschrift. 1911. Nr. 51.
Krehl-Marchand, Handbuch d. allgem. Pathol. Leipzig 1912.
Läwen, Deutscher Chirurgenkongress. 1912.
Loewy, Thèse de Paris. 1901.
Makkas, v. Bruns' Beiträge. Bd. 77.
Mintz, Centralbl. f. Chir. 1913. S. 681.
Nolf, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1913. H. 10.
Opokin u. Schamoff, Ref. Centralbl. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgebiete. 1913. S. 195.
Petrén, v. Bruns' Beiträge. Bd. 84.
Poljenoff u. Ladygin, Ref. Centralbl. f. Chir. 1913. S. 1383.
Rehn, Deutscher Chirurgen-Kongress. 1911.
Ribbert, Deutsche med. Wochenschr. 1912. H. 4.
Rubesch, v. Bruns' Beiträge. Bd. 75.
Schauta, Wiener med. Wochenschr. 1911. H. 24.
Springer, Centralbl. f. Chir. 1906. H. 49.
Stuckey, Arch. f. klin. Chir. Bd. 99.
Talke, v. Bruns' Beiträge. Bd. 36.
Thöle, Die Verletzungen der Leber und der Gallenwege. Neue deutsche Chirurgie. Bd. 4.
Vaughan, Ref. Centralbl. f. Chir. 1913. S. 936.
Witzel, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 85.
Zurhelle, Ziegler's Beiträge. Bd. 47.



XVIII.

(Aus der staatlichen Sammlung ärztlicher Lehrmittel im Kaiserin Friedrich-Haus in Berlin.)

Die chirurgische Säge.[1]

Medizin-historische Studie.

Von

Prof. Dr. Eugen Holländer.

(Mit 15 Textfiguren.)

Im letzten Jahrzehnt hat die Medizingeschichte, angeregt durch die historischen Hilfswissenschaften, unter diesen am meisten durch die Archäologie, sich mit Eifer auf die antike Akiurgie geworfen. Die erste Veranlassung zu einem Rekonstruktionsversuch des antiken Instrumentariums gab der bedeutende Fund in der Hinterstube eines pompejanischen Hauses im Jahre 1819. Der alte Jüngken lenkte von einer Ferienreise nach Italien aus die Aufmerksamkeit der Fachgenossen im 2. Bande des Graefe'schen Archivs 1821 auf die Instrumentenfunde in Herculaneum und forderte deren wissenschaftliche Bearbeitung. Durch einzelne glückliche weitere Sammelfunde von Instrumenten häufte sich das Material aus griechischem, römischem und Kolonialboden so, dass der Genter Professor Deneffe[2]) daran gehen konnte, das Besteck eines gallo-römischen Chirurgen nach vergleichenden Studien in 20 Museen zu publizieren. Seitdem sind wir weitergekommen durch die schönen Beiträge namentlich von Meyer-Steineg[3]) und durch die Zusammenstellung von John St. Milne[4]). Wir sind aber noch weit entfernt von einer endgültigen Einsicht; es fehlt bei vielen Werkzeugen der Nachweis der Zu-

1) Nach einem Vortrag in der Berliner Gesellschaft für Chirurgie.

2) Deneffe, Chirurgie antique. Anvers 1893.

3) Th. Meyer-Steineg, Chirurgische Instrumente des Altertums. Jenaer medizin-hist. Beiträge. Jena 1912.

4) John St. Milne, Surgical Instruments in Greek and Roman times. Oxford 1907.



gehörigkeit zur Chirurgie und Medizin. Die massenhaft vorkommenden Löffelsonden z. B. haben nichts zu tun mit unseren chirurgischen Löffeln; die ebenso zahlreich vorkommenden Pinzetten sind durchaus unseren anatomischen und chirurgischen Pinzetten im Gebrauch nicht analog trotz identischen Aussehens, denn das präparatorische Operieren war in der Antike unbekannt. Die Verwendungsfähigkeit vieler anderer gefundenen Instrumente harrt noch vollkommen der fachmännischen Nachprüfung.

Steinzeit.

Operationen mit den Originalinstrumenten.

Wenn wir von diesen Gesichtspunkten aus der Geschichte der Säge nachgehen, so scheint zunächst das ungemein spärliche Material für solche wissenschaftliche Untersuchung gänzlich unzureichend; denn die bekannten antiken Sägeblätter lassen sich an den Fingern abzählen, und dabei ist ihre Zugehörigkeit zur Medizin noch äusserst fraglich. Trotzdem ergibt eine solche Untersuchung nicht nur negative Werte, wenn wir alle zu Gebote stehenden Hilfsmittel in Anspruch nehmen.

In ihrer Neigung, für alle Erfindungen einen geistigen Vater zu suchen, gaben die Griechen den Daedalus als Erfinder der Säge aus. Plinius sagt im 7. Buche, Kapitel 57, 6: „Die Bearbeitung des Eisens wurde von den Cyklopen erfunden .... Die Bearbeitung des Holzes und die dazu nötigen Werkzeuge, die Säge, die Axt, das Bleilot, den Bohrer, den Leim: Daedalus." Dieses hellenische Personifikationsbedürfnis wird Lügen gestraft durch die Funde aus prähistorischer Zeit. Denn wir kennen bereits aus der Paläolithik, sicher aber aus der älteren Neolithik, gut verwendbare Sägewerkzeuge aus Stein. Es ist für uns hierbei von besonderer Bedeutung, dass im sog. Magdalénien der Renntierzeit, also bis etwa 15000 v. Chr., sich eine ganze Knochen- und Geweihindustrie entfalten konnte. Die Betrachtung solcher bearbeiteten Knochenstücke zeigt uns, dass es der Diluvialmensch gut verstanden hat, mit Messer und Sägen, Schaber und Bohrer aus den verschiedenen Steinsorten Knochen und Geweihe zu Instrumenten und Werkzeugen kunstvoll umzuarbeiten. In die abgeworfenen armdicken Geweihäste werden kreisrunde Löcher gebohrt und geschabt, die so exakt gearbeitet sind, als wenn sie heute mit der Maschine im Schraubstock gebohrt wären. Da nun den Menschen dieser Epoche



mit Sicherheit nur behauene Steine zur Verfügung standen, so erübrigt sich eigentlich ein weiterer Beweis dafür, dass sie auch in der Lage waren, Knochenoperationen vorzunehmen. Von solchen Steinsägen weise ich Ihnen zunächst hier einige Beispiele aus der Sammlung des hiesigen Völkerkunde-Museums sowie aus unserer Sammlung vor (Fig. 1).

Die Betrachtung dieser Stücke führt uns zu der Ueberlegung, ob nun tatsächlich in der älteren und jüngeren Steinzeit Knochenoperationen vorgenommen worden sind.

Den Begriff der Knochenoperation fassen wir dabei zweckmässig an den Endpunkten technischen Könnens auf diesem Gebiete und halten uns an die Trepanation und die Amputation. Schädelverletzungen und -operationen waren nun aber im Steinzeitalter an der Tagesordnung. Schwere Schädelverletzungen verstand man zu heilen. Die Durchmusterung des Knochenmaterials einer grossen steinzeitlichen Grabstätte, die ich erst kürzlich in Verbindung und Unterstützung von Herrn Prof. Goetze vornahm, zeigte mir einen derartig zertrümmerten, aber völlig ausgeheilten Schädel, der die Annahme, dass dieser Mensch nur durch sorgfältige Pflege und geeignete Wundbehandlung erst nach langem Krankenlager in Genesung übergehen konnte, zur Voraussetzung hat. Es fanden sich ferner an manchen Orten aus dieser Zeit die noch erhaltenen Dokumente der Schädeloperation: Schädel mit geheilten Trepanationslöchern. Ueber den Zweck und das Wesen dieser Trepanation bei Naturvölkern werden wir an anderer Stelle einmal verhandeln. Ich zeige Ihnen hier im Bilde einen solchen trepanierten Schädel aus der Steinzeit [Demonstration[1])].

Den praktischen Beweis der Möglichkeit einer Trepanation mit einem Stein hat bereits 1878 Lucas Championnière[2]) mit einem gewöhnlichen scharfen Kieselstein, den er am Seinequai gefunden hatte, in 35 Minuten erbracht; er ging dabei in der Weise vor, dass er eine Reihe kleiner Bohrlöcher nebeneinander setzte, durch deren Erweiterung er dann ein sog. Rondell ausschnitt. Ich selbst bin in der Weise vorgegangen, dass ich mit geschnittenen Feuersteinen, d. h. den Originalien aus der Steinzeit, operierte und in wenigen Minuten (5—6) ein grosses Loch ausbohren konnte (Demonstration des Schädels); es unterstützten mich dabei das Märkische

1) Originale im hiesigen Völkerkunde-Museum; Photos von Geh.-Rat Schuchardt.

2) Lucas Championnière, Trépanation néolithique. Paris 1912.



Museum (Dr. Kiekebusch) durch Ueberlassung der Feuersteinschaber und Herr Geh. Rat Waldeyer durch Ueberlassung des

Fig. 1.

Verschiedene neolithische Steinsägen (zu unterst Säge aus einer Rippe).

Leichenmaterials. Die Technik von Schädeloperationen im Steinzeitalter ist demnach sichergestellt und das Instrumentarium nach-

geprüft. Auf die Trepanationstechnik der einzelnen primitiven Völker werden wir noch zurückkommen.

Wenden wir uns nun der zweiten Operation, der Amputation, zu, so vermissen wir hier alle Belege. Es gibt überhaupt aus prähistorischer Zeit keinen menschlichen Knochen, der mit Sicherheit die charakteristischen Zeichen einer Amputation zeigt. Selbst aus der Antike gehört ein solcher Fund zu den allergrössten Seltenheiten. Bei der Nachprüfung der Amputation mit Steininstrumenten ging ich weniger von der Vorstellung aus, dass die Medizinmänner jener prähistorischen Zeiten die Amputation als typische Operation kannten und ausführten: ich wollte vielmehr einmal feststellen, ob sie technisch überhaupt möglich war. Denn diese Frage ist durch den Befund der Knocheninstrumente und der glatt abgeschnittenen Hirschgeweihe aus dem Magdalénien ohne weiteres nicht geklärt. Es lag vielmehr zunächst viel näher, anzunehmen, dass diese Röhrenknochen und Hörner durch das Sägen ohne Sägezähne, d. h. Schleifen auf Steinen mittels nassem Sand oder Schmirgel, geglättet wurden. Allerdings ergab die Untersuchung, dass z. B. die in Buch (jüngere Bronzezeit) gefundenen Knochengeräte, namentlich die aus Hirschgeweihen herausgeschnittenen Handgriffe, unverkennbare Zeichen einer Sägetätigkeit aufwiesen. Man sieht jetzt noch sehr deutlich, wie die Bronzesäge in verschiedenen Ebenen gearbeitet hat, und dass über den Schnittrand der Corticalis das Knochenmarkgewebe übersteht.

Das Resultat dieser Steinoperation war für mich überraschend. Es gelang mir in etwa 6—7 Minuten, einen Vorderarm mit einem märkischen Feuersteinmesser glatt durchzuschneiden und Radius und Ulna lineär zu durchsägen. Ich zeige Ihnen anbei das Präparat mit der ganz glatten Amputationsfläche und die gebrauchten Instrumente (Demonstration). Bei der Verwendung der verschiedenen Steinsorten ergab es sich bald, dass die Härte des Steins ausschlaggebender war, als eine vorhandene oder fehlende Zähnung der Schneide des Steinmessers.

Bronzezeit.

Wir verlassen jetzt die Steininstrumente und wenden uns dem Bronzezeitalter zu. Diese Epoche unserer Weltgeschichte von 2000 v. Chr. bis zum Ende der römischen Weltherrschaft umfasst viele Kulturen verschiedener Art, die mehr oder weniger sich gegen-



seitig beeinflussten: die altägyptische, phönikische, assyrische, die mykenische und die minoische Zeit auf Kreta (Kulturen der älteren und mittleren Bronzezeit), dann die Hallstattzeit und die La Tène-zeiten, welch letztere ihren künstlerischen Einschlag in Mitteleuropa durch griechische Kunst erhielten. Die Spärlichkeit unseres Materials erfordert, dass wir zunächst die paar Bronzesägen und Eiseninstrumente, die wir überhaupt kennen, zusammenfassend behandeln müssen, obwohl sie offenbar ganz differenten Kulturgruppen angehören. Es bleibt aber eine reizvolle Aufgabe für die Kenner, die gefundenen Stücke dem einen oder anderen Kulturkreise zuzuschreiben.

Der speziellen Betrachtung der wenigen aus der Antike auf uns gekommenen Bronzesägen schicken wir den Hinweis auf einen interessanten schwedischen Fund voraus (Abbildung bei Montelius: Die Kultur Schwedens in vorchristlicher Zeit), aus dem es ersichtlich ist, wie solche kleinere Bronzesägen hergestellt wurden. Die Abbildung zeigt die Gussform für mehrere solche Stücke. Nachher wurden die Sägezähne wohl noch geschärft; bronzene Feilen kommen schon etwa 400 v. Chr. vor. Plinius kennt schon eiserne Feilinstrumente. Ich führe Ihnen nun zunächst einige Typen vor von bronzezeitlichen Sägen (Fig. 2). Zunächst das 11 cm lange feine Sägeblatt des Britischen Museums. Die einseitige Verjüngung desselben spricht dafür, dass das Blatt in irgend einer Handhabe befestigt wurde[1]).

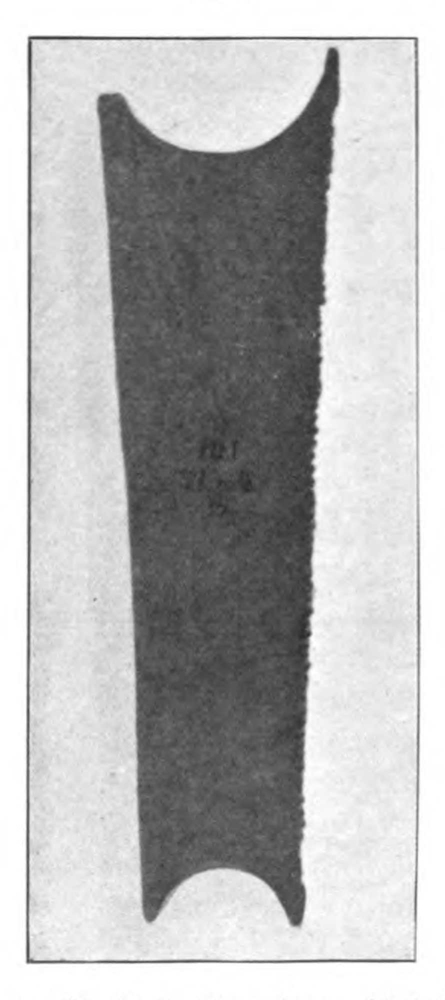
Feine lange Stichsägen kommen mehrfach vor, namentlich bei den Instrumenten griechischer und hellenischer Provenienz. Der Handgriff ist bei ihnen in der Regel so lang wie die Sägeschneide (Figg. 3 u. 4). Ich verweise auf die Abbildung einer Säge des athenischen Nationalmuseums sowie ferner der Säge aus der Sammlung von Meyer-Steineg aus Ephesus, beide aus Bronze. Als neuen Fund bringen wir die bronzene Gusssäge aus dem Neuenburger See der La Tènezeit angehörig (Fig. 5). Ist es bei diesen Instrumenten fraglich, ob sie zu chirurgischen Zwecken gedient haben oder dienen konnten, so ist das direkt unwahrscheinlich bei den folgenden. Hier zunächst eine eiserne Säge aus dem Limes Kastell Saalburg, welche in ihrer Form an die sichelförmigen Steinsägen erinnert (Demonstration). Das Saalburg-Museum hat weitere

1) Abb. British Museum. Greek and Roman Life. 1908. S. 179.



Bruchstücke grober Holzsägen in seinem Bestande. Gleichfalls als Handwerkssägen sind anzusprechen die vielen Stücke, die man in Aegypten teils in Originalgrösse, teils als Modelle den Verstorbenen ins Grab legte, wie man sie den christlichen Handwerkern in den römischen Katakomben als sonst namenlosen Hinweis auf

Fig. 2.



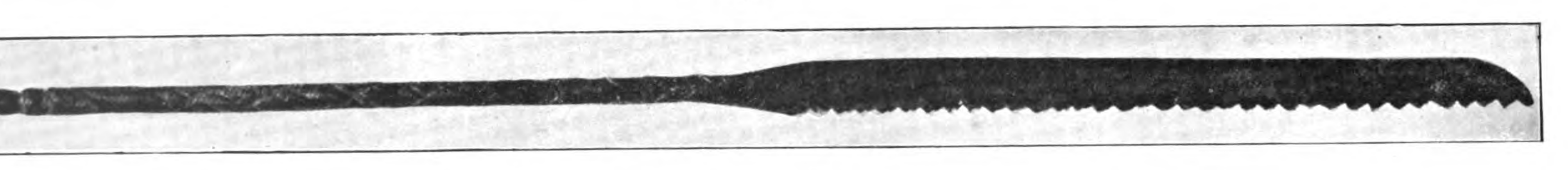
Bronzenes Sägeblatt, 11 cm lang. (Brit. Mus.)

die Tätigkeit des Toten in den Verschlussstein meisselte. Von solchen ägyptischen Fuchsschwanzsägen, wie Sie hier eine (Fig. 6) neben anderen Handwerkszeugen auf einem ägyptischen Relief etwa 2000 v. Chr. abgebildet sehen, besitzen die ägyptischen Abteilungen der Weltmuseen zahlreiche Stücke.

Fig. 3.

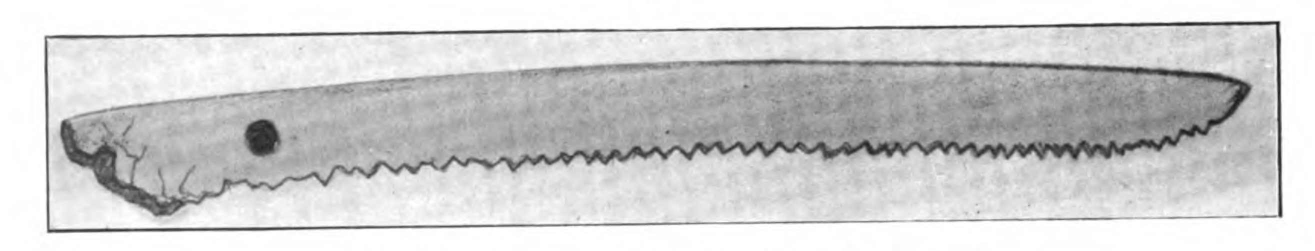
Säge des athenischen Nationalmuseum.

Fig. 4.



Bronzene Säge aus Ephesos.

Fig. 5.



Bronzene Säge der La Tènezeit. (Neuenburger See.)

Zu diesem dürftigen und spärlichen Material ist nun in der allerletzten Zeit ein Doppelfund hinzugekommen, der unsere Aufmerksamkeit besonders in Anspruch nimmt. Es sind das zwei ziemlich in der Konstruktion übereinstimmende feine Sägen an geschwungenem Halse mit kurzer Sägeschneide und langem Stiel. Der abgesetzte Dorn steckte in einer hölzernen Handhabe, die verbrannt ist. Diese beiden Sägen, welche der La Tènezeit entstammen, sind mit anderen Instrumenten zusammen gefunden worden, deren chirurgischer Zweck unzweideutig ist. Einmal handelte es sich um ein Brandbestattungsgrab bei Obermenzing, dessen andere Beigaben (ein Langschwert, Eisenlanzenspitze, Armringe und Tonscherben) die Datierung der mittleren La Tènezeit[1]) begründen, im anderen Falle sind die Angaben ungenauer, weil der Instrumentenfund vom Berliner Völkerkunde-Museum im Kunsthandel erworben wurde. Angeblich stammt dieser Instrumentenfund aus einem Feuergrabe in Ungarn[2]).

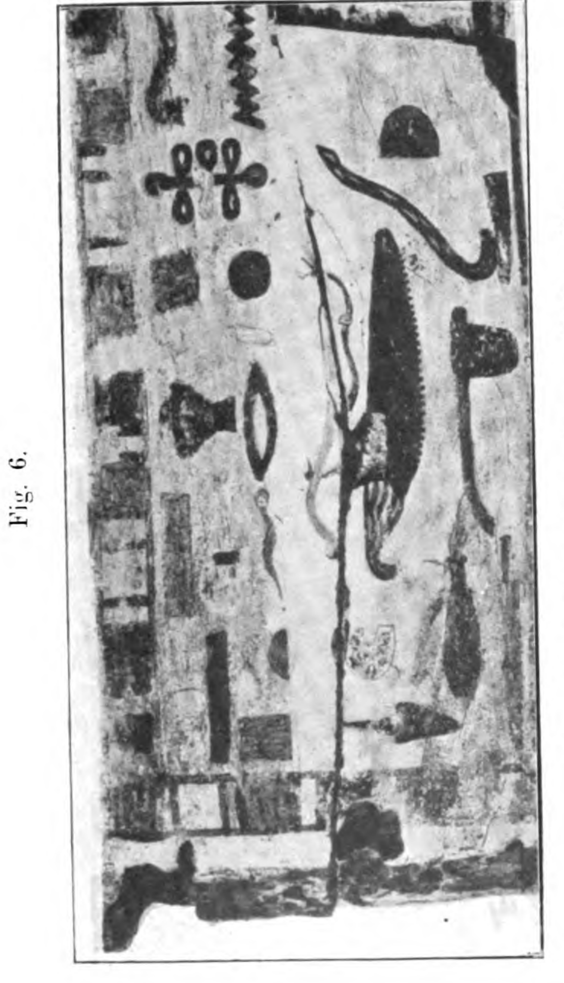
Diese beiden Sägen verdienen deshalb unser besonderes Interesse, weil sie sich durch ihre Gesellschaft mit anderen chirurgischen Instrumenten zweifelsohne als sichere chirurgische Sägen legitimieren. Man hat allerdings bei ihrer Publikation die Vermutung ausgesprochen, dass es sich um ein Kauterium (Ried) bzw. um eine Amputationssäge gehandelt hat (Sudhoff), Vermutungen, welche beide irrig sind. Von den Eisengeräten dieses Kollektivfundes haben Säge, Elevatorium und Haken am unteren Ende einen Dorn für einen Holzpflock. Derartige Verbindungen von Bronze oder Eisen mit Holz kommen in der griechisch-römischen Zeit überhaupt nicht vor. Es haben vielmehr schon mit Hinblick auf die völlig bronzene Eigenschaft der antiken Instrumente die Neugriechen mit Stolz darauf hingewiesen und die Behauptung verfochten, dass die antiken Instrumentenbestecke und ihr Inhalt den modernsten Ansprüchen der Asepsis völlig genügt hätten. Solche Dorntechnik weist auf den Orient hin; es taucht die Kombination von Holz und Metall bei chirurgischen Instrumenten erst wieder in der Araberzeit auf (siehe Instrumentarium des Abul Kasim) (Figg. 7, 7a und 8).

1) Dr. A. H. Ried, Zur prähistorischen Chirurgie. Archiv f. Anthropol. N. F. Bd. 12. H. 3.

2) Ebert, Prähistorische Zeitschr. 1914. Bd. 5. S. 595.

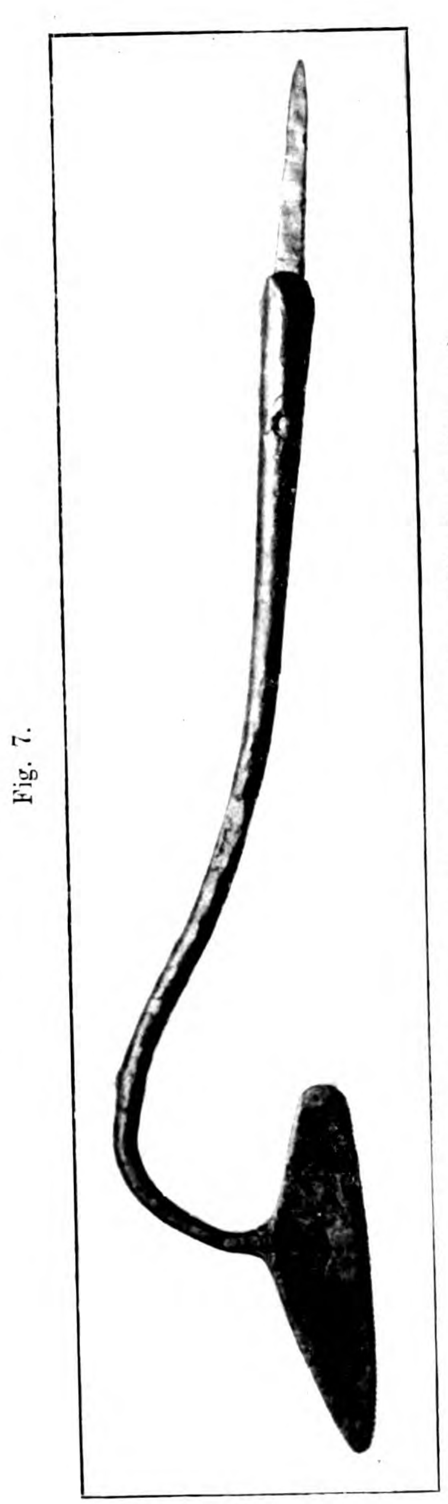


Fig. 6.



Aegyptische Fuchsschwanzsäge, ca. 2000 v. Chr.

Fig. 7.



Eiserne Säge aus dem Kollektivfund. (Berliner Völkerkunde-Museum.)

Wir wollen nun den Beweis erbringen, dass es sich bei den zuletzt besprochenen beiden Kollektivfunden um Trepanations-

Fig. 7a.

Weitere Teile des Trepanationsbestecks. (Kollektivfund aus einem Brandbestattungsgrabe in Ungarn.)

werkzeuge gehandelt hat. Die Erklärung der griechischen Fachausdrücke der einzelnen Trepanationswerkzeuge des Corpus Hippo-



Feine Säge aus einem Brandbestattungsgrabe in Obermenzing. (Kollektivfund.)



craticum und der späteren Autoren gehen auseinander. Wir können uns hier nicht auf die Details einlassen, sondern nur unter Vorführung des einzigen bisher gefundenen Trepans (bei Meyer-Steineg, Krontrepan aus Ninive) feststellen, dass dieser offenbar einer sehr frühen Periode angehört (Fig. 9). Denn einmal ist er halb, und dann fehlt ihm die centrale Spitze, um das Bohrloch zu fixieren. Ferner fehlt jegliche Andeutung des „Abaptiston", d. h. eines Ringschutzes, der das zu tiefe Bohren verhindert. Man würde dies Instrument als halbe Trephine bezeichnen können. Der Chirurg dalla Croce hat in seiner Chirurgie 1573 beinahe sämtliche antiken Instrumente rekonstruiert und illustriert. Er bildet auch eine Anzahl von Knochensägen ab, die mit unseren Exemplaren übereinstimmen als Serulla oder Serra subtilis, um mit diesen Depressionsfrakturen wegzunehmen (ad tollendas rimas oblongas). Es scheint aber die Schädeleröffnung mit der Trepankrone (Modiolus) sowie die Anbohrung durch viele kleine Löcher, die nachher durch Meissel und Bleihammer verbunden wurden, bei den Chirurgen der graecolateinischen Epoche die rechtwinklige Aussägung verdrängt zu haben.

Fig. 9.



Antiker Krontrepan aus Ninive.

Die Anbohrung erfolgte teils einhändig, teils zweihändig. Allerlei Kraftübertragungsprinzipien wurden hierzu verwandt, das Treib- oder Querholz, das umschlungene Lederband oder der Fiedelbohrer, auf den wir noch zurückkommen werden (Abbildungen dieser bei dalla Croce). Ausser sochen feinen Sägen zur Schädeloperation befinden sich in dem Sammelfund noch Wundhalter, Bohrer, Hebel und Schabeisen. Das Münchener Doppelinstrument zeigt die Form eines handlichen Ecarteurs modernster Konstruktion auf der einen Seite. Der ringförmige Wundhalter erlaubt in seiner Oeffnung die Sägearbeit, ohne dass Assistenz nötig ist. Das von Sudhoff als Unterbindungsinstrument merkwürdigerweise angesprochene ringförmige Messer ist ein Knochenschaber und -löffel par excellence. Der massive Winkelhaken wurde benutzt,

um die ausgebrochenen oder gesägten Schädelknochen aufzurichten und Trepanrondelle herauszuheben. Und nun die Sägen. Die Annahme Sudhoff's (der die Instrumente aber nur aus Abbildungen beurteilte), dass es sich um Amputationssägen handelt, wird kein Chirurg für diskutabel halten. Es ist technisch überhaupt unmöglich, mit der Berliner Säge einen Knochen durchzusägen, der dicker ist als die Schädeldecke. Nicht etwa wegen der gracilen Form der Säge allein, die zum Flächenschnitt weniger geeignet gebaut ist als zur Tiefenarbeit und zum Feilen an Ecken und Kanten, sondern wegen der konischen Beschaffenheit des Sägeblattes. Diese zeigt für das Münchener Exemplar der in der Publikation gezeichnete Profilschnitt; an der Berliner Säge ergab sich mir diese Eigenschaft durch die Benutzung. Durch das freundliche Entgegenkommen von Geheimrat Schuchhardt habe ich mir die Säge kopieren[1]) lassen und auch eine Trepanation mit derselben ausgeführt. Dabei zeigte es sich, dass die Säge eben nur $^1/_2$—$^3/_4$ cm durchsägen kann, dann klemmt sie sich durch ihre konische Beschaffenheit und dringt nicht tiefer ein. Diese Eigenschaft verhindert auf einfachste Weise eine Verletzung der Hirnhäute, wie sie aber auch eine Durchsägung eines kompakten dicken Knochens unmöglich macht.

Die Trepanation selbst, d. h. die Aussägung eines $2^1/_2 \times 2$ cm grossen Quadrates, dauerte etwa 10 Minuten. Zum Vergleich zeige ich neben dem anatomischen Präparat im Bilde einen analogen Inkaschädel und erinnere auch an die Publikation von Bartels mit der Abbildung der Ausführung der Trepanation auf einem Masskrug aus vorkolumbischer Zeit[2]) (Demonstration).

Wir haben damit die verschiedenen Techniken der Trepanation kennen gelernt, die Ausschabung eines grossen Loches, die ringförmig gebohrten kleinen Löcher mit folgender Brückentrennung und die quadratische Aussägung. Ich erwähne ferner, dass das gefundene Trepanationsbesteck den noch heute bei den Kabylen und anderen Naturvölkern gebräuchlichen Instrumenten vollkommen ähnlich ist (s. Abbildung dieser bei Gurlt).

Es wird kein Zufall sein, dass die Häufigkeit der prähistorischen Trepanation zu einer gründlichen wissenschaftlichen Diskussion und Fortarbeit in der griechischen Medizin führen musste. Des

1) Von der Firma L. & H. Loewenstein.

2) Bartels, Die Ausführung der gradlinigen präkolumbischen Trepanation. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 47.

Hippokrates wundervolles Buch über die Verletzungen am Kopfe bedeutet einen Hochstand auf diesem Gebiete. Aus jeder Zeile leuchtet uns die Erfahrung des geschulten Praktikers entgegen. Zusammenfassend könnten wir sagen, dass im ganzen bei den griechischen Autoren die Säge eine relativ untergeordnete Rolle bei der Trepanation gespielt hat und dass namentlich die späteren Autoren es vorgezogen haben, Bohrlöcher zu machen und die Knochenbrücken mit einem Meissel zu durchtrennen. Auch Paulus von Aegina betont der späteren Autoren Abneigung gegen die Säge.

Neben diesen sicher chirurgischen Sägen des Altertums kennen wir nun noch die Stichsäge als Inventarstück eines ägyptischen Instrumentenschrankes. Es ist allerdings kein chirurgisches, sondern gynäkologisches Armamentarium; wir sehen eine solche auf dem ägyptischen Relief aus der 2. Dynastie[1]). Nach Wellcome[2]) handelt es sich hier um eine Darstellung in einer Gebärhalle. Wenn wir diese Hypothese einmal anerkennen wollen, so fragen wir uns selbst von unserm modernen Standpunkte aus: Was soll die Säge den Geburtshelfern und Frauenärzten? Etwa die Pubotomie zur Zeit der Pharaonen?

Wir kommen damit zu den bildlichen Darstellungen der Säge aus graeco-romanischer Zeit. Ich habe an anderer Stelle (Plastik und Medizin) eine ganze Anzahl von antiken Abbildungen chirurgischer Instrumente gesammelt. Solche kommen vor, wenn es sich darum gehandelt hat, die Gräber verstorbener Aerzte mit dem Symbol ihrer Tätigkeit zu schmücken oder als Votivsteine für den Heilgott und heroisierte Aerzte. Da finden wir neben der figürlichen Darstellung des Verstorbenen gewissermassen als sein Wappen, oft auch bloss über oder unter einer Grabschrift einen aufgeschlagenen Instrumentenkasten, in welchem wir wohlgeordnet und deutlich erkennbar Messer, Zangen, Pinzetten, Sonden usw. abgebildet sehen, aber keine Sägen. Mir ist kein einziger Fall dieser Art bekannt. Der Schluss liegt demnach nahe, dass die Säge, wenn ich so sagen darf, kein populäres medizinisches Instrument in der griechisch-lateinischen Epoche gewesen ist. Denn sonst würde sich der Künstler gerade die charakteristische Zähnung der Säge als Darstellungsobjekt nicht haben entgehen

1) Abbildung bei Holländer, Medizin und Plastik, Fig. 347.
2) H. S. Wellcome, Graeco-Roman surgical instruments represented in egyptian sculpture. XVII. intern. Kongress. London 1913.

lassen. So treffen wir die Säge vielfach auf Grabsteinen, welche das Gewerbe anderer Berufe symbolisieren. Ich zeige aus einer grösseren Reihe hier nur eine trotz der grossen Verstümmelung des Steines noch deutlich sichtbare Blattsäge auf einem gallo-römischen Denkmal eines Handwerkers[1]) (Fig. 10).

Da nun nach literarischem Ausweis die Amputation eine anerkannte und geübte Operation in der alten Welt war, so entsteht die Frage, womit operierten denn die Alten? Hatten denn

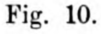


Fig. 10.



Gallo-römischer Handwerkergrabstein mit Säge.

die Chirurgen der griechisch-lateinischen Kulturepoche nicht die Möglichkeit, zu anderen Zwecken verfertigte Sägen ihren Zwecken nutzbar zu machen? Denn es hat sich meines Erachtens einwandfrei ergeben, dass die bisher zu unserer Kenntnis gelangten Sägen zu Amputationszwecken völlig ungenügend sind. Ein Operationsversuch mit unserer ziemlich scharfen Säge (Fig. 5) hat das im übrigen auch ergeben. Die Kürze aller dieser Sägeblätter (11 cm) spricht schon gegen ihre Verwendungsmöglichkeit, denn ein brauchbares Sägeblatt muss ungefähr doppelt so lang sein, wie der Durchmesser des zu amputierenden Gliedes.

1) Esperandieu Receuil des Bas-reliefs de la Gaule-Romaine.



Fig. 11.



Rahmensäge auf etruskischem Sarkophag.

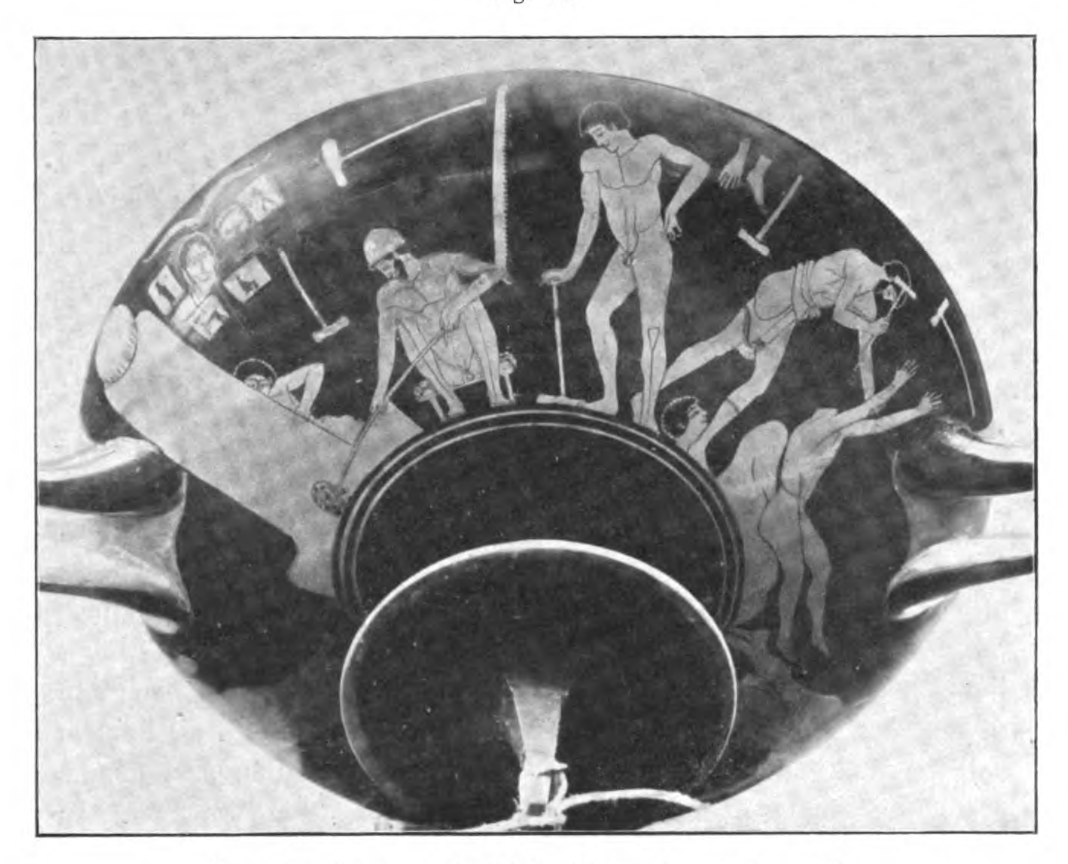
Fig. 12.



Sägen auf römischem Relief. (Mus. Capitol. Rom.)

Wir wenden uns nun anderen Berufen zu, welche ein ähnliches Instrumentarium benötigen: den Fleischern, den Opferbeamten, den Gold- und Bronzearbeitern, den Tischlern, Gärtnern und den Gewerbsarten überhaupt, welche das Kunsthandwerk der Antike zu der anerkannten Blüte geführt haben. Da werden wir nun zu unserer grossen Ueberraschung konstatieren können, dass die heute

Fig. 13.



Bronzewerkstatt. Griechische Vase. 5. Jahrh. v. Chr.

noch bei uns im Gebrauch befindlichen Sägen beinahe in derselben Form auch im Altertum schon üblich und bekannt waren.

Zunächst zeigen wir eine Abbildung[1]) der typischen Tischlersäge (Fig. 11) oder der Rahmensäge, deren Sägeblatt durch das Zusammendrehen einer gedoppelten Schnur und eines in diese gefügten Stabes ge- oder entspannt werden kann, schon auf einem etruskischen Relief. Auf dem nächsten Bilde (Fig. 12) sehen wir

1) Etruskischer Sarkophag der Leydener Sammlung.

dieselbe Säge noch einmal und noch deutlicher auf einem Relief des Museum Capitolinum. Es handelt sich um eine Darstellung von Geräten für den Opferdienst der Minerva. Hier finden wir neben dieser Rahmen- noch die zweihändige Quer- oder Baumsäge, die wohl zum Zerteilen der Opfertiere benutzt wurde. Genau dieselbe finden wir an der Wand hängend auf der schönen Vase des Berliner Museums dargestellt, auf welcher wir in die antike Werkstatt einer Bronzegiesserei geführt werden (Fig. 13).

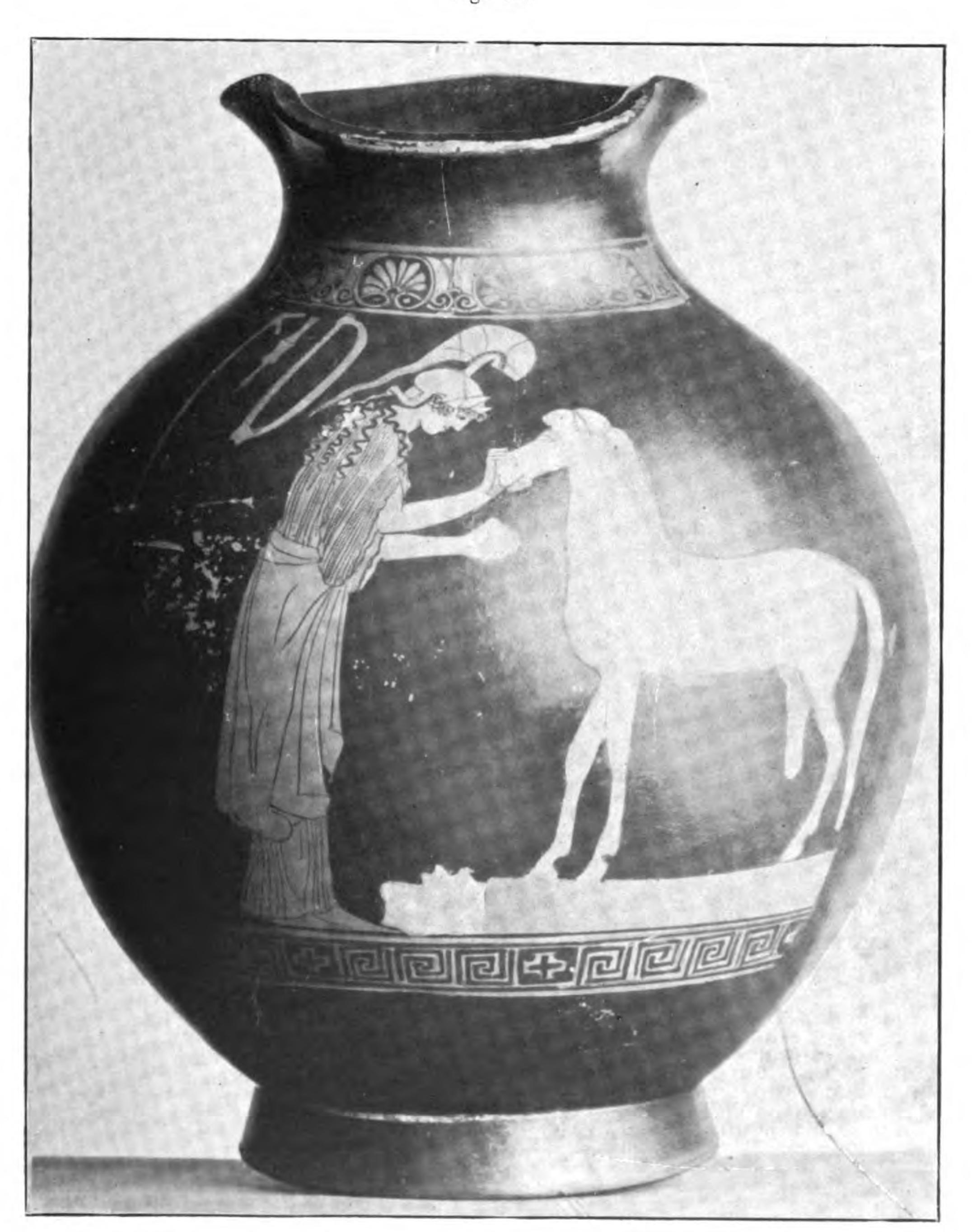
Unter den vielen Beispielen dieser Art wähle ich deshalb noch die Darstellung einer richtigen Bogensäge[1]), weil wir neben derselben zwei andere Instrumente dargestellt finden, die für die Knochenchirurgie auch von Bedeutung sind (Fig. 14). Die schöne Darstellung auf der griechischen Vase zeigt Athene, wie sie das Modell zum trojanischen Kriege verfertigt. Am Boden liegt noch der Ton, aus dem die Göttin das Pferd soeben modelliert hat. An der Wand hängt nun erstens eine Bogensäge, genau in derselben Form, wie wir sie als englische Amputationssäge bezeichnen, und daneben zwei andere Instrumente, welche besonderer Besprechung bedürfen. Das eine ist ein Bohrer, der sowohl mit der Hand betrieben werden kann als auch mechanisch. Der Fiedelbogen, der daneben hängt, ist wohl die älteste Kraftübertragungsmaschine. Die primitiven Völker haben wahrscheinlich schon in der palaeolithischen Zeit mit einem solchen Quirl Feuer gemacht. Die Eskimos benutzen noch heute den Feuerquirl, und Theophrastus erwähnt ihn schon 320 v. Chr. (Epheuholz und Lorbeerholz gelten nach ihm und später nach Plinius als geeignetstes Holzmaterial). Mit einem solchen Bohrapparat, dessen umschlungene Kordel in der Spindel geschützt gleitet, wurden im Altertum Bohrungen gemacht. In einer Grabkammer zu Sakara aus dem Jahre 2500 ist ein Tischler dargestellt, wie er mit dem Fiedelbohrer ein Loch bohrt. Es ist bisher ein solcher Bohrer für chirurgische Zwecke nicht bekannt gewesen. In den letzten Mitteilungen aber der historischen Abteilung der Royal Society of London berichten Buckler und Caton über chirurgische Instrumente, die im jonischen Kolophon gesammelt wurden. Unter diesen finden wir nun einen derartigen zusammenlegbaren Fiedelbogen[2]), welcher ungewöhnlich geschickt konstruiert ist.

1) Den Nachweis dieses Vasenbildes verdanke ich Herrn Prof. Zahn.

2) W. H. Buckler and Rich. Caton, Account of a group of medical and surgical instruments found at Kolophon. Proceed. of the Royal Society of Medicine.



Fig. 14.



Griechische Vase. Athene formt das Modell des trojanischen Pferdes.
Bogensäge, Fiedelbogen und Bohrer.

Die antiken Chirurgen mussten sich ihr Instrumentarium gewissermassen zusammenborgen. Instrumentenmacher für medizinische Zwecke gab es ebensowenig wie Apotheken; man nahm das Nützliche, wo man es fand. So müssen wir denn auch annehmen, dass, wenn einmal das ungewöhnliche Bedürfnis für eine Amputation vorhanden war, sie nicht verlegen waren um ein Sägeinstrument. Dass Hippokrates nicht nur die konservative Abstossung des Oberschenkelknochens in 80, des Unterschenkelknochens in 60 Tagen kannte und nicht nur die Gliedabsetzung im Bereiche des Gelenks, dafür spricht eine wenig beachtete Stelle in seinem Buche über die Hämorrhoiden: „Denn wenn man Arme oder Beine in den Gelenken absetzt, so wird wenig Blut fliessen. Wenn man hingegen oberhalb oder unterhalb der Gelenke die Absetzung vornimmt, so wird man Hohladern und viel blutführende Adern vorfinden und nur schwer den Stillstand der Blutung erreichen" (Hippokrates: Die Hämorrhoiden, Kap. 5). Die weiteren Angaben aus dem Altertum über die Ansichten der Chirurgen über die Gliedabsetzung sind schon vielfach gesammelt. Wir wissen, dass Celsus die Demarkationslinie bevorzugt, dass Archigenes bereits die Indikationen zur Amputation erweitert und ihm ausser dem Brande noch Geschwüre, Geschwülste und Missbildungen Indikation zur Gliedabsetzung geben. Er kennt schon die Konstriktionstechnik, die im weiteren von Heliodorus gefördert wurde. Leonides neigt dazu, die Amputation mit dem Glüheisen auszuführen. Wie dem auch sei: Neben dem literarischen Ausweis der antiken Schriftsteller und der retrospektiven Kritik ihrer Methoden und Operationsverfahren lehrt auch das Fehlen von bildlichen und plastischen Darstellungen Amputierter oder Menschen, die sich vermittelst Prothesen fortbewegen, sowie auch das negative Knochenmaterial, dass im Altertume im Gegensatz zu Eingriffen am Schädel die Amputation eine seltene und unpopuläre Operation war. Die beiden Fälle von Fuss- und Handverlust, die aus dem Schrifttum der Antike uns bekannt wurden, gehören nicht hierher. Denn Hegesistratos schnitt sich selbst nur den Vorderteil seines Fusses ab, um sich aus seinen Fesseln und vom Galgen zu retten (Herodot IX, 35), und der antike Götz von Berlichingen, M. Sergius, (bei Plinius) verlor seine rechte Hand, die er durch eine Eisenhand später ersetzte, in der Schlacht.



Mittelalter und neuere Zeit.

Es bedarf keiner besonderen Begründung, dass in der folgenden Zeit auch die Säge und ihre Verwendung in der Chirurgie nach keiner Seite eine Förderung erfuhr. Mit dem Niedergang der ganzen Kultur ging Hand in Hand zunächst auch ein Verfall ärztlicher Kunst. Um ungefähr einen Begriff zu haben von dem Stande z. B. der Amputationstechnik wollen wir den Fall Leopolds V. von Oesterreich, desselben, welcher den König Richard Löwenherz zwei Jahre lang gefangen hielt, erwähnen. Er stürzte im Jahre 1194 in Graz mit dem Pferde und holte sich einen komplizierten Unterschenkelbruch, der am nächsten Tage zur Gangrän des Fusses führte. Da keiner der Aerzte die Amputation wagte, setzte der Herzog selbst sein Schwert auf das Bein und liess es von einem Diener durch Hammerschläge abschlagen. Die Aerzte gaben dann dem Herzog durch Medikamente den Rest. Die Chirurgen hatten im übrigen sogar oft Gelegenheit, von den Henkern manches zu lernen. Denn das Abhacken von Händen und Füssen war damals eine häufige Strafe. Es wird berichtet, dass die venezianischen Liktoren beim Abhacken der Hände die Haut am Arme stark zurückzogen, und Brunswig beruft sich noch auf das volkschirurgische Mittel, die abgehackten Hände und Füsse zwecks Blutstillung in den Leib einer frisch aufgeschnittenen schwarzen Henne zu stecken.

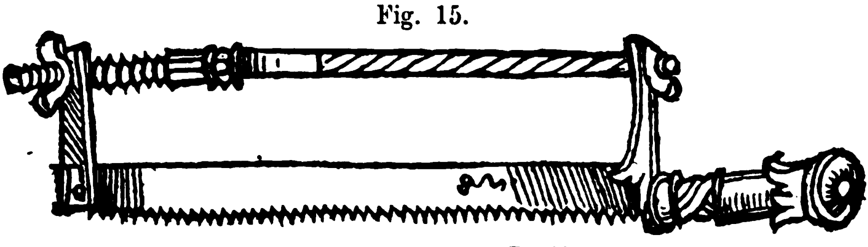
Der erste Schriftsteller, welcher in einem medizinischen wissenschaftlichen Werke überhaupt Abbildungen von medizinischen Instrumenten gibt, ist Albu Kasim[1]), unter diesen eine grosse und kleine Bogensäge. Die Entwicklung, welche nun im folgenden die Säge macht, betrifft einmal das Sägeblatt, die Zahnstellung an demselben, das andere Mal das Holz- oder das Metallgestell und die Befestigung und Spannung des Sägeblattes in diesem. Wenn man sich nach den Abbildungen richten darf, so haben die Sägezähne zunächst eine gleichschenklige Dreiecksform, oft aber sind sie auch spitzwinklig zum Körper des Operierenden gestellt, je nachdem so die Sägearbeit nach zwei oder nur nach einer Richtung hin erlaubend. Wir zeigen aus unserer Sammlung eine Reihe primitiver Sägen und die Abbildungen aus der Chirurgie des Hyronimus von Braunschweig, des Hans von Gersdorf, des Andrea de la Croze

1) Albu Kasim, Albucasis methodi medendi, cum instrumentis ad omnes fere morbos depictis Basil 1541.



und des Ryff (Fig. 15). Dass man im 17. Jahrhundert dann diesem Instrument ein besonderes Interesse zuwandte, das ersehen wir aus seiner detaillierten Beschreibung in den kleinen Handbüchern für die Wundärzte. Das Kunsthandwerk nahm sich in der Folge der Säge an, und wir finden ganz abenteuerliche und barocke Verzierungen am Gestell der Säge. Auch hiervon zeige ich Ihnen eine Reihe von Originalien aus der staatlichen Sammlung. Dieselben als chirurgische Sägen zu identificieren und die Zeit, sie zu datieren, ist nun nicht mehr schwer, da von jetzt ab sich alle Handbücher der Chirurgie mit dem Gegenstande wissenschaftlich beschäftigen und Abbildungen des Instruments bringen. Es braucht an dieser Stelle nicht erst betont zu werden, dass eigentlich erst durch die Unterbindungskunst des Ambroise Paré die Amputation zu einer

Fig. 15.



Säge des Walter Ryff.

allgemein geübten und häufig lebensrettenden Operation wurde. Der grosse Aufschwung, den die Amputationstechnik durch die französische Schule im 17. Jahrhundert erfuhr, veranlasste die Chirurgen, auch die technische Ausgestaltung der Säge zu pflegen. Es entstanden die chirurgischen Hand-, Blatt-, Bogen-, Zirkel-, Brücken-, Rippen- und Kettensägen, ganz abgesehen von der Unzahl der Trepaninstrumente. An der Säge veränderte bald jeder Chirurg den Handteil, die Form der Sägeplatte oder die Spannvorrichtung. Die Gestalt der Zähne, die zuerst aus gleichschenkligen Dreiecken bestanden hatte, nahm die allerverschiedenste Form an. Die Zähne werden rechtwinklig gesetzt, die Spitzen umschichtig abgebogen, so dass statt einer Spitzenreihe jetzt die Zähne in zwei Parallellinien verlaufen. Im 19. Jahrhundert verändert man die Zahnbildung in eine Pyramidenform mit je drei Flächen. An die gewöhnliche Blattsäge bringt man einen dorsalen Spannstab an (Pott'sche Säge). Besondere Veränderungen erleidet die Bogensäge. Die Handhabe derselben macht im Laufe der Jahrhunderte die verschiedenen Kunstformen durch. Ich zeige Ihnen eine kleine Bogensäge mit

Stiel, an welcher sowohl das Sägeblatt als auch der Griff Zieraten und Goldintauschierungen aus der deutschen Frührenaissance zeigt. Ein besonderes Interesse wendet man an der Bogensäge den Vorrichtungen zu, welche eine Spannung des Sägeblattes herbeiführen sollen. Oft befindet sich ein Schraubengewinde am Handgriff, oft auch am Bogen. Eine kleine Knochensäge, um Knochensplitter zu entfernen, heisst allgemein die Uhrmachersäge. Schraubgewinde zur Spannung des Sägeblattes scheinen zuerst Walter Ryff und Hildanus eingeführt zu haben.

Im ganzen gilt bei der Konstruktion der Säge der Satz, dass die Länge der Säge doppelt so gross sein muss, wie der Durchmesser des durchzusägenden Körpers, damit die Sägespäne herausgeworfen werden können. Es muss in allen Fällen das Blatt sich von der Schneide nach oben verjüngen, um die Reibung der Flächen zu verhindern.

Ein weiterer Fortschritt in der Sägetechnik war die Kreissäge, die sich der Pariser Albert 1799 unter dem Namen „scie sans fin" patentieren liess. Der Zweck solcher Kreissäge war einmal, Röhrenknochen der Länge nach aufzuschneiden, um Sequester zu entfernen und auch bei Schädelbrüchen eingedrückte Knochenpartien herauszusägen. Solche Kreissägen sind angegeben von Savigny, Hedenus, Griffith und Graefe.

Der Vorgänger von Heine's Kochenbistourie war Geffray's Kettensäge. Diese Kettensägen, von denen ich Ihnen eine Reihe von Exemplaren aus der Sammlung vorlege (Demonstration), sind ein schönes Zeichen exakter mechanischer Arbeit früherer Zeit. Die beweglichen Ketten tragen auf dem freien Rande Sägezähne. Mit einer starken Nadel wurde eine solche Säge z. B. um die Rippen geführt, dann an zwei Handgriffen hin und hergezogen. Ihr um soviel einfacherer und billiger Ersatz ist unsere jetzige Drahtsäge. Der Name des Knochenbistouries von Heine deutet bereits den Anspruch des Erfinders an, mit dieser Säge Knochen wie Weichteile zu schneiden. Durch Kraftübertragung wird hier eine Kettensäge über ein Gehäuse geführt, so dass ein reiner Sägeschnitt ohne Erschütterung zustande kommt. Die schönen Exemplare unserer Sammlung sind das Geschenk König Friedrich Wilhelms III. Alle diese mechanischen Bestrebungen zur Erleichterung der Sägearbeit werden in unserer Zeit durch die Einführung der Elektromotoren überflüssig gemacht.



XIX.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik in Strassburg i. E. — Direktor: Prof. Dr. Madelung.)

Tetanie und Knochentrauma.
Nebst Bemerkungen über die Schilddrüsentransplantation in das Knochenmark.

Von

Prof. Dr. N. Guleke,

Oberarzt der Klinik.

I.

Auf dem Chirurgen-Kongress im Jahre 1908 wies Th. Kocher[1]) in seinem Vortrag „Ueber Schilddrüsentransplantation“ auf die an seiner Klinik ausgeführten experimentellen Untersuchungen von Frl. Serman[2]) hin, die die Transplantation von Schilddrüsenstücken in das Knochenmark betrafen und zu dem Ergebnis geführt hatten, dass unter günstigen Verhältnissen solche Transplantate im Knochenmark zur Einheilung gelangen und ihre Funktion in vollem Masse ausüben können: „wenn wir nach Implantation eines erbsengrossen Stückes der Schilddrüse eine Totalexcision der Thyreoparathyreoidea bei Hunden vornehmen, so tritt keine Störung im Befinden des Tieres auf, dagegen geht dasselbe rapide zugrunde, sobald man das Knochenstück reseciert, in welcher das Stück Drüse eingelegt war. In diesem Knochenstück ist von Prof. Howald gut vaskularisiertes lebensfähiges Schilddrüsengewebe mit zum Teil leeren, zum Teil kolloidhaltigen Bläschen mit gut erhaltenem Epithel mikroskopisch nachgewiesen worden.“ . . . „Noch auf eines muss aufmerksam gemacht werden. Da bei unseren Experimenten die akuten Symptome des Schilddrüsenausfalles ausblieben nach Im-

1) Th. Kocher, Ueber Schilddrüsentransplantation. Arch. f. klin. Chir. 1908. Bd. 87. S. 1.

2) Ch. Serman, Ueber eine neue Methode der Transplantation des Schilddrüsengewebes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908. Bd. 96. S. 440.

plantation und nachheriger Totalentfernung der Schilddrüse am Halse, während nach gründlicher Entfernung des Knochens bei einer späteren Operation samt dem eingepressten Drüsenstück akut einsetzende Tetanie binnen wenigen Tagen den Tod herbeiführte, so muss nach jetzigen Anschauungen angenommen werden, dass wir Parathyreoidea mittransplantiert hatten, denn der Ausfall dieses Organs macht die Tetanie. Histologisch konnte freilich bloss Schilddrüsengewebe im Knochen nachgewiesen werden . . .“

Die erwähnten Versuche von Frl. Serman waren an 8 Hunden angestellt worden. Ihre Resultate sollen weiter unten noch genauer besprochen werden. Bezüglich der Versuchsanordnung sei hier nur kurz erwähnt, dass die zu überpflanzenden Schilddrüsenstücke teils in eine unmittelbar vorher angelegte Knochenhöhle der Metaphyse implantiert wurden, teils in Knochenhöhlen, die einige Tage vorher angelegt und, zwecks Vermeidung jeder Blutung bei der Einpflanzung, bis zur Transplantation mit einem Gummiballon oder einer Silberkugel offen gehalten waren. Kurz vor der Transplantation wurde das Füllmaterial vorsichtig entfernt.

Diese Versuche wurden 1909 von Thompson, Leighton und Swarts[1]) nachgeprüft und im allgemeinen bestätigt. Die drei amerikanischen Forscher fanden unter anderem, dass 4 Hunde, denen sie ein Stück der Schilddrüse in die Tibia implantiert hatten, nach Exstirpation der übrigen Schilddrüsenteile und der Epithelkörperchen frei von Tetanie blieben, obgleich sie nur noch ein kleines Schilddrüsenstückchen besassen („The animals in which thyroid alone was transplanted are of special interest, for although the thyroid and parathyroid glands were completely removed and the dog was sustained only by a small piece of thyroid in the tibia, death in tetany did not result in a single instance“). Sie fanden aber weiter, dass ein Hund, dem sie 3 Tage vor der totalen Thyreoparathyreoidektomie eine Glaskugel in die Tibia eingebracht hatten, trotz Entfernung seiner Epithelkörperchen frei von Tetanie blieb, obgleich er 12 Tage später an akuter Kachexie zugrunde ging. Ein anderer Hund, dem die Schilddrüse und die Epithelkörperchen bis auf ein in die Tibia transplantiertes Schilddrüsenstückchen exstirpiert waren, zeigte im Gegensatz zu den Angaben

1) Thompson, Leighton and Swarts, Transplantation of the parathyroid glandules, with special reference to the result of bone operation on tetany parathyreopriva. Journ. of med. research. 1909. Vol. 21. p. 135.



Kocher's nicht die geringsten Erscheinungen tetanischer oder kachektischer Natur, als ihm das Transplantat mit den umgebenden Teilen der Tibia entfernt wurde. Die Verfasser schliessen aus diesen Versuchen, dass wahrscheinlich gar nicht das transplantierte Schilddrüsenstück die Tiere vor der Tetanie bewahre, sondern dass das dabei jedesmal gesetzte Knochentrauma diese Wirkung ausübe. Das gehe auch daraus hervor, dass an andere Körperstellen (Subcutis, Schilddrüsenkapsel usw.) transplantierte Schilddrüsenteile gegen das Auftreten der Tetanie nach Epithelkörperchenexstirpation unwirksam seien.

Eine volle Bestätigung erfuhr diese Annahme durch L. Morel[1]), der 1911 vor der Société de Biologie in Paris über ähnliche Versuche an 12 Hunden berichtete, bei denen er teils nach ausgebrochener Tetanie, teils vor der Epithelkörperchenexstirpation Knochenläsionen verschiedenster Art (Anbohrungen, Frakturen usw.) setzte. Er fand, dass die tetanischen Erscheinungen nach Knochentraumen nie auftreten, dass die Tiere aber doch in etwa 10 Tagen sterben. Die Knochentraumen ändern also die Symptome des parathyreopriven Zustandes, indem sie das Auftreten von Tetanie verhindern. Diese Wirkung bringen sie unabhängig von ihrer Lokalisation, Natur oder Intensität hervor, ganz gleich, ob sie vor oder nach der Parathyreoidektomie erzeugt werden. Die Unterdrückung der Tetanie beeinflusst die übrigen parathyreopriven Erscheinungen in keiner Weise, weder bezüglich ihrer Natur, noch bezüglich der Art ihres Auftretens, noch auch bezüglich ihrer Schwere. Die Tetanie ist daher nur eine indirekte Folge der Parathyreoidektomie, „elle a la valeur d'un épiphénomène fréquent mais non pas obligatoirement constant, grave mais non pas obligatoirement fatal“ . . .

Ein solcher Zusammenhang zwischen Tetanie und Knochentrauma muss in hohem Masse das Interesse wachrufen, zumal die Lehre, dass die Epithelkörperchen eine bestimmende Rolle bei der normalen Abwicklung des Kalkstoffwechsels im Körper spielen, heute noch vielfach vertreten wird. Es fragt sich nur, ob das bis jetzt vorliegende Tatsachenmaterial ausreicht, um die Richtigkeit dieser Annahme zu beweisen.

1) L. Morel, Parathyroides, tétanie et traumatisme osseux. Compt. rend. soc. de biol. 1911. T. 70. p. 749. — Derselbe, L'acidose parathyroprive. Journ. de physiol. et de pathol. génér. 1911. T. 13. p. 542.

Die Serman'schen Versuche können hierfür nicht verwertet werden. Berücksichtigt man bei ihnen nur die Beziehungen zwischen den stattgehabten Knochenläsionen und dem Auftreten von Tetanie, so kommen die Versuche 1, 5 und 6 überhaupt nicht in Betracht. Die Versuche 4 und 8 müssen als unentschieden angesehen werden, da bei ihnen jedenfalls Epithelkörperreste versehentlich in situ zurückgeblieben sein müssen (die Tiere blieben nach Entfernung des Schilddrüsenapparates am Halse und der Transplantate länger tetanie- und kachexiefrei, als das bei gelungener Entfernung der Epithelkörperchen der Fall zu sein pflegt.) Es bleiben somit die Versuche 2, 3 und der am besten gelungene Versuch 7 nach, und diese Fälle sprechen zweifellos gegen einen hemmenden Einfluss des Knochentraumas auf das Auftreten von Tetanie, da bei denselben trotz der Aufmeisselung resp. Resektion verschiedener Knochen tödliche Tetanie auftrat.

Gegen die Versuche von Thompson, Leighton und Swarts, bei denen die Tetanie nach Knochenläsionen ausblieb, lässt sich einwenden, dass der mikroskopische Nachweis einer wirklich gelungenen vollständigen Epithelkörperexstirpation fehlt. Es ist jedem Experimentator zur Genüge bekannt, wie leicht (bei Hunden und anderen Versuchstieren) dadurch Versuchsfehler entstehen, dass ein oder mehrere Epithelkörperchen bei der Parathyreoidektomie versehentlich zurückgelassen werden, oder dass accessorische Epithelkörper vorhanden sind. Ohne mikroskopische Serienuntersuchungen der exstirpierten oder zurückgebliebenen Halsorgane kann daher nur ein in positivem Sinne ausgefallener Versuch, bei dem nach Para- oder Thyreoparathyreoidektomie tödliche Tetanie auftritt, ohne weiteres als beweisend für die vollständige Epithelkörperentfernung angesehen werden. Thompson, Leighton und Swarts nehmen übrigens selbst bei dem Versuch, bei dem das Tier nach Entfernung des Transplantates (und des Schilddrüsenapparates am Halse) weder tetanisch, noch kachektisch wird, an, dass der betreffende Hund ein accessorisches Epithelkörperchen haben müsse. Trotzdem führen sie den Versuch in der Reihe der Argumente, die für den Zusammenhang von Knochentrauma und Tetanie sprechen, an.

Auch die beiden Versuche, bei denen die genannten Autoren zuerst durch Thyreoparathyreoidektomie Tetanie erzeugten und diese durch darauffolgende Knochenaufmeisselung zum Verschwinden



zu bringen suchten, sind keineswegs beweisend. Hund 59, bei dem sogar 2 mal nach ausgebrochener Tetanie am Knochen operiert wird, bleibt trotzdem ausgesprochen tetanisch und geht in derselben Weise an Tetanie zugrunde wie sonst tetanische Tiere ohne Knochenoperation. Der zweite ebenso operierte Hund zeigte nach der Aufmeisselung der Tibia keine tetanischen Erscheinungen mehr, aber verfiel schnell und wurde deshalb und wegen der Infektion seiner Wunde „einige Tage“ nach der Knochenoperation getötet. Da Hunde nicht selten nach einem einmaligen schweren tetanischen Anfall an rapide verlaufender parathyreopriver Kachexie zugrunde gehen, ohne weitere, manifest tetanische Erscheinungen darzubieten, so kann auch dieser Versuch nicht als beweisend angesehen werden.

Morel veröffentlichte aus der Reihe seiner Versuche 6 Protokolle, aus denen hervorgeht, dass einerseits bei bestehender Tetanie die tetanischen Erscheinungen durch Hinzufügen eines Knochentraumas zum Schwinden gebracht werden konnten, andererseits durch vorherige Knochenläsionen das Auftreten der parathyreopriven Tetanie sich verhüten liess. Der Umstand, dass die Tiere fast alle innerhalb 1—2 Wochen kachektisch zugrunde gingen, scheint dafür zu sprechen, dass bei ihnen in der Tat alle Epithelkörperchen entfernt worden sind. Die Versuche müssten daher als beweisend erachtet werden, wenn das Uebersehen tetanischer Anfälle, z. B. nachts, ausgeschlossen werden kann. Das ist aber nur möglich bei stündlicher Ueberwachung der Tiere auch während der Nacht, wie ich sie seinerzeit anlässlich einer früheren Arbeit über Tetanie[1]), dank der Unterstützung unserer Krankenschwestern, habe durchführen können. Ob bei den Versuchen Morel's diese Ueberwachung in genügender Weise durchgeführt werden konnte, geht aus seinen kurzen Protokollen nicht hervor. Wenn man z. B. liest: „Chien C. Roquet, 5 kil. 300. 20 juin: fracture à la partie inférieure du fémur, attelle. 22 juin: parathyroïdectomie pure à droite, lobectomie thyroïd. partielle à gauche. 23 juin: pas de tétanie. 24 juin: pas de tétanie. 26 juin: mort. N'a jamais présenté de tremblement,“ so erheben sich doch Zweifel, ob das Tier, das bereits am 4. Tag nach der Epithelkörperexstirpation offenbar tot aufgefunden wird, nicht nachts in einem tetanischen

1) Vgl. Arch. f. klin. Chir. 1911. Bd. 104.



Anfall zugrunde gegangen ist, da ein so schneller Tod an parathyreopriver Kachexie ohne tetanischen Anfall kaum vorkommen dürfte.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass die angeführten Untersuchungen noch nicht ausreichen, um einen Zusammenhang zwischen Knochentraumen und der Unterdrückung tetanischer Erscheinungen bei parathyreoidektomierten Tieren sicher zu beweisen. Da mir die Frage für die Auffassung der Beziehungen zwischen Epithelkörperchenfunktion und Kalkstoffwechsel von Wichtigkeit zu sein schien und sich im Falle der Bestätigung obiger Auffassung weitere interessante Fragestellungen ergaben, unternahm ich es, die diesbezüglichen Versuche nachzuprüfen. Es kam mir dabei vor allen Dingen darauf an, bei der Thyreoparathyreoidektomie die Epithelkörperchen vollständig zu entfernen. Einen Anhaltspunkt dafür, wieweit das im Einzelfall gelungen ist, gibt einem der weitere Verlauf der Versuche. Wenn nach der Epithelkörperexstirpation tödliche Tetanie auftritt, kann man nach unseren heutigen Anschauungen annehmen, dass eine vollständige Exstirpation geglückt ist. Wenn die tödliche Tetanie ausbleibt, so darf man, meines Erachtens, erst dann annehmen, dass wirklich alle Epithelkörperchen entfernt sind, wenn exakte Serienschnittuntersuchungen der Halsorgene das Fehlen der Epithelkörper erwiesen haben. Nur bei exaktester Erfüllung dieser Vorbedingung darf aus dem Nichtauftreten oder Verschwinden der Tetanie bei unseren Versuchen ein Rückschluss bezüglich der Einwirkung der Knochenläsion auf den Verlauf der Tetanie gezogen werden.

Ich habe stets sorgfältig nach der schon früher von mir beschriebenen Methode operiert, bei der zuerst der caudale Pol der Schilddrüse freigelegt und abgebunden, und dann nach starkem Vorziehen der Schilddrüse und Abpräparieren der Muskeln von dem parathyreoidalen Fettgewebe der craniale Schilddrüsenpol hoch oben ligiert und abgetragen wird. Auf diese Weise ist es mir fast bei allen Versuchen gelungen, die Epithelkörperchen total zu exstirpieren, wie der tödliche Verlauf der Tetanie bewies. Nur bei dem Hund 2 scheint sich etwas Epithelkörpergewebe (vielleicht ein accessorisches Epithelkörperchen) erhalten zu haben, da das Tier trotz schwerer tetanischer Anfälle und schwerer chronischer Tetanie den Eingriff $1^1/_2$ Monate überlebte, und bei Hund 10 ist zweifellos trotz der zweimaligen Operation genügend funktionsfähiges Epithelkörper-





gewebe zurückgeblieben, da der Hund jetzt, nach fast $^1/_2$ Jahr, ausser starker Fettsucht keine Spuren von krankhaften Veränderungen aufweist. Die für die Fälle von ausbleibender Tetanie geplante mühevolle Serienschnittuntersuchung der Halsorgane erübrigte sich daher ganz von selbst.

Bei den Versuchen bin ich in derselben Weise vorgegangen, wie Frl. Serman, Thompson, Leighton und Swarts und Morel. Bei 11 Hunden habe ich vor der Thyreoparathyreoidektomie (3, 7 und 10 Tage vorher) und gleichzeitig mit derselben das Femur oder die Tibia im Bereich ihrer Metaphysen aufgemeisselt und das Mark in Bohnengrösse ausgelöffelt, bei Hund 12 führte ich die Knochenoperation erst nach ausgebrochener Tetanie aus. Auf die dabei bei Hund 6—11 gleichzeitig ausgeführte Schilddrüsentransplantation komme ich weiter unten zurück.

Das Resultat dieser Versuche lässt sich mit wenigen Worten zusammenfassen. Trotz der gleichzeitig mit der Epithelkörperexstirpation gesetzten oder derselben 3—10 Tage vorangegangenen Knochenverletzungen trat bei allen Tieren schwerste Tetanie auf, die in genau derselben Weise tödlich verlief, wie bei parathyreoidektomierten Tieren ohne Knochentrauma[1]). Bei 6 Tieren traten wiederholt schwere tetanische Anfälle auf. Der Exitus erfolgte bei der Mehrzahl der Tiere etwa 3 Tage nach der Thyreoparathyreoidektomie, 7 Tiere verendeten im Anfall. Schon daraus geht hervor, dass die Anfälle nicht milder verliefen, als sie das sonst zu tun pflegen. Auch ein Hinausschieben des Auftretens der Tetanie nach der Epithelkörperexstirpation, eine Verlängerung des Latenzstadiums, liess sich nicht beobachten, da der erste Anfall nach $1^1/_2$—3 Tagen, und nur einmal erst am 4. Tage auftrat.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass ein vorhergehendes oder gleichzeitig mit der Epithelkörperexstirpation gesetztes Knochentrauma das Auftreten der folgenden Tetanie weder verhindern, noch auch mildern kann. Der Versuch 12 beweist weiter, dass bei bereits ausgebrochener Tetanie durch eine Knochenläsion weder das weitere Auftreten tetanischer Krämpfe verhindert, noch auch der Verlauf derselben geändert werden kann.

1) Hund 10 kommt für die Beurteilung der Frage nicht in Betracht, da bei ihm die Epithelkörperexstirpation nicht vollständig gelungen ist, und das Ausbleiben der Tetanie mit dem Erhaltensein von Epithelkörpersubstanz zu erklären ist.



Das Knochentrauma hat demnach **keinen** Einfluss auf das Auftreten oder den Verlauf der parathyreopriven Tetanie. Die andersartigen Beobachtungen von Thompson, Leighton und Swarts und Morel müssen hiernach als widerlegt angesehen werden.

II.

Zum Schluss sei es mir gestattet, einige Bemerkungen über die Transplantation von Schilddrüsenstücken in das Mark der Metaphysen der langen Röhrenknochen, soweit sie in den Rahmen dieser Arbeit gehören, anzuschliessen.

In seinem schon erwähnten Vortrag über „Schilddrüsentransplantation" betont Kocher ausdrücklich, dass das Ausbleiben tetanischer Erscheinungen bei den Transplantationsversuchen von Frl. Serman seiner Ansicht nach auf die Mitverpflanzung von Epithelkörperchen zurückzuführen ist, wenn auch bei der histologischen Untersuchung der Transplantate bloss Schilddrüsengewebe gefunden wurde. Frl. Serman selbst, die übrigens keine genügend scharfe Trennung zwischen Tetanie und thyreopriver Kachexie macht (vgl. S. 450), spricht sich über diesen Punkt garnicht aus. Sie erwähnt nur, dass sie zur Transplantation ein etwa bohnengrosses, „meist am oberen Pol des Schilddrüsenlappens" entnommenes Stück der Thyreoidea benutzte. Da die Epithelkörperchen des Hundes aber dem oberen Schilddrüsenpol sehr innig anliegen oder in demselben eingebettet sind, so ist die Wahrscheinlichkeit einer Mitübertragung derselben bei dieser Versuchsanordnung eine sehr grosse.

Thompson, Leighton und Swarts kamen bei ihren Nachuntersuchungen der Serman'schen Versuche zu gleichartigen Resultaten (vgl. S. 2). Auch sie fanden bei einem Fall, bei dem sie das Transplantat mikroskopisch in Serienschnitten untersuchten, nichts von Epithelkörpergewebe, halten aber daran fest, dass die Tetanie nur durch die Anwesenheit von Epithelkörpergewebe, und nicht durch Schilddrüsengewebe ferngehalten werden kann, und dass bei den vorliegenden Versuchen das Knochentrauma und nicht das Schilddrüsentransplantat das Auftreten von Tetanie verhindert habe.

Erst Morel schreibt: „Des expériences de Kocher (1908), puis de Thompson, Leighton et Swarts (1909), il résulte: 1° Que



des greffes thyroïdiennes implantées dans le tibia d'un animal parathyroïdectomisé sont capables d'empêcher l'apparition des accidents tétaniques (alors qu'implantées sous la peau, dans un muscle, dans le péritoine, elles n'ont jamais empêché l'évolution de la tétanie parathyréoprive) . . ." Wenn auch aus den folgenden Ausführungen Morel's hervorgeht, dass er selbst nicht an die Wirksamkeit der Schilddrüsentransplantate gegen das Auftreten von Tetanie glaubt, so kann doch der eben angeführte Satz, der in der Arbeit nicht weiter erörtert wird, zu Missverständnissen führen. Es muss, gemäss unserer heutigen Auffassung von der Tetanie als einer infolge Epithelkörperverlustes auftretenden Ausfallserscheinung, daran festgehalten werden, dass nur Epithelkörpertransplantate und nicht Schilddrüsentransplantate diese Ausfallserscheinungen beseitigen können.

Eine weitere kurze Bemerkung sei mir zu der Frage gestattet, ob das Knochenmark der Metaphysen wirklich als besonders günstiger Implantationsort für die Schilddrüsentransplantation anzusehen ist, wie das Kocher in dem erwähnten Vortrag hervorgehoben hat. Nach Kocher finden wir hier „ein sehr gut vascularisiertes und doch resistentes Gewebe, in welchem man in beliebiger Grösse und Form eine Tasche bilden kann, um ein Stück Schilddrüse so einzubetten, dass es, ohne Druck zu erleiden, den gegebenen Raum genau ausfüllt und in unmittelbare Berührung mit kleinsten Gefässen kommt. Ferner ist es dank der Resistenz des Gewebes leicht, vor dem Einlegen der Drüsenstücke durch Druck die Blutung zu stillen."

Für das Schicksal eines jeden Transplantates hängt alles davon ab, dass es einerseits möglichst bald und ausgiebig ernährt wird, andererseits späterhin nicht von einer so derben Narbe umgeben wird, dass das verpflanzte Gewebe dadurch zugrunde geht, gewissermassen erdrückt wird. Neben der von Payr als am geeignetsten für die Transplantation empfohlenen Milz genügt nun zweifellos das Knochenmark der Forderung ausgiebiger und baldiger Blutzufuhr am besten. Es ist aber doch nicht so ganz leicht, die Blutung aus dem eröffneten Knochenmark völlig zu stillen, und häufig blutet es langsam in die Knochenhöhle um das Transplantat herum weiter. Dadurch wird das letztere in manchen Fällen direkt geschädigt (vgl. Versuch VII u. VIII), indem es vollständig durch die Blutung zertrümmert wird. In anderen Fällen widersteht das Transplantat zunächst dem Andrang des Blutes, erliegt aber später



dem Druck der als Folge des Hämatoms sich entwickelnden derben Bindegewebsnarbe. Kocher selbst empfahl in Berücksichtigung dieser Schwierigkeit die zweizeitige Operation (Vorbereitung und vorläufige Plombierung der Knochenhöhle, und spätere Einlegung des Transplantates in die granulierende Knochenhöhle).

Ich habe bei 5 meiner Versuchstiere (Hund VII—XI), um die Versuche auch nach dieser Richtung hin auszunutzen, die Schilddrüsentransplantation in die Metaphyse der Tibia teils einzeitig, teils zweizeitig nach Kocher's Vorschrift ausgeführt (nur als Plombierungsmaterial ausser einem Gummiball in einem Fall eine Hartwachskugel benutzt). Trotzdem in keinem Fall entzündliche Erscheinungen das Resultat beeinträchtigt haben, waren die Erfolge doch sehr mässige: bei 3 Fällen war das Transplantat zum grössten oder grossen Teil durch Blutungen zerstört (allerdings waren bei diesen Präparaten erst 3 Tage seit der Transplantation vergangen und gerade zu dieser Zeit ist der Zerfall stets am ausgedehntesten), bei 1 Fall (Hund IX) war das Transplantat nach 3 Wochen fast völlig von Narbengewebe erdrückt, und nur bei 1 Fall (Hund X) ergab die mikroskopische Untersuchung des Transplantates nach 6 Wochen, dass das Schilddrüsengewebe noch fast vollständig erhalten war und normal aussah. Bei diesem Fall war die Knochenhöhle nicht vorbereitet, sondern die Transplantation einzeitig ausgeführt worden.

Da ich bei meinen Versuchen die Transplantation nur nebensächlich ausführte, und die Zahl der Transplantationsversuche nicht gross ist, hätte ich die Ergebnisse derselben in dieser Richtung nicht besonders erwähnt. Sie entsprechen aber vollkommen den Erfahrungen von Thompson, Leighton und Swarts, und auch die Resultate von Frl. Serman selbst, die ja die experimentelle Grundlage der Methode darstellen, weisen auf mancherlei Schwierigkeiten hin. Sind doch in ihren 6 hierfür in Betracht kommenden Versuchen 4 misslungen und nur 2 als gelungen anzusehen. Auch bei diesen beiden Fällen zeigt sowohl die Beschreibung der mikroskopischen Befunde, als auch die Abbildung, die übrigens mit der Abbildung von Thompson, Leighton und Swarts und mit einzelnen meiner Präparate weitgehend übereinstimmt, dass nur sehr geringe Teile der Transplantate sich erhalten haben — so geringe, dass man ihnen eine funktionelle Bedeutung kaum zuschreiben kann. Trotzdem können allerdings auch so geringe Reste



funktionell genügen, wie bei Versuch 7 von Frl. Serman durch das Auftreten von Tetanie nach der Exstirpation des Transplantates erwiesen ist. Dass ein sehr ausgiebiges Einheilen des Transplantates in der Metaphyse gelegentlich vorkommt, zeigte mir mein Versuch 10. Es scheint aber, dass man so gute Erfolge bei der Transplantation in den Knochen doch nur verhältnismässig selten erzielt.

Versuchsprotokolle.

Hund I. Kleiner gelber Pintscher.

11. 11. 13. Aufmeisselung der unteren Metaphyse des linken Femur.

14. 11. 3 Uhr 30 Min. nachm. Thyreoparathyreoidektomie. Beide äusseren Epithelkörperchen deutlich sichtbar.

16. 11. Völlig munter, frisst.

17. 11. Nachts tetanischer Anfall. Morgens ziemlich erholt davon, nur hier und da gröbere Muskelzuckungen, wenig fibrilläres Zucken. 11 Uhr vorm. erneuter Anfall, sehr schwer, das Tier erliegt im Anfall.

Sektion: Halswunde in Heilung begriffen, reaktionslos, desgleichen die Femurwunde.

Hund II. Weiblicher Terrier.

13. 11. Aufmeisselung der linken Tibiametaphyse bis ins Mark. Gleichzeitig Thyreoparathyreoidektomie. Beide Schilddrüsenlappen kropfig entartet, über pflaumengross.

15. 11. Mittags deutlicher, bald starker tetanischer Anfall. Abends besser.

16. 11. Morgens leidlich erholt, nachher ziemlich munter.

17. 11. Abends mässig starker tetanischer Anfall, Niesen, Schütteln, Steifigkeit der Hinterbeine, schleudernde Zuckungen der Beine.

18. 11. Hund munter, schwankt oft. Spastischer Gang.

19. 11. Oefters Schleudern eines Hinterbeins, Schnauben, magert ab.

20. 11. Trauert, wird schlapper.

25. 11. Hund weiter traurig. Oft Muskelzuckungen, Schleudern eines Beines, Rigidität und tonische Starre der Extremitäten. Viel Schnauben. Parästhesien.

7. 12. Stärkerer Verfall, sonst derselbe Zustand chronischer Tetanie.

28. 12. Verendet schwer kachektisch.

Sektion: Wunden glatt geheilt.

Hund III. Schwarzer Terrier.

18. 11. 13. Aufmeisselung der linken Tibia. Gleichzeitig Thyreoparathyreoidektomie. Beiderseits die Epithelkörperchen deutlich sichtbar. (Ligatur an der linken Art. thyr. sup. rutscht nachträglich ab, starke Blutung, doch erholt sich der Hund schnell.)

19. 11. Munter, frisst, am 20. 11. desgleichen.

21. 11. Morgens 8 Uhr beginnender tetanischer Anfall, 9 Uhr auf voller Höhe, sehr schwer, lässt um $^1/_2$10 Uhr etwas nach. $^1/_2$11 Uhr vor-



mittags erneuter schwerer Anfall mit Opisthotonus. Hund verendet im Anfall um 11 Uhr.

Sektion: Halswunde in Ordnung. Knochenhöhle durch Coagel angefüllt, primäre Heilung.

Hund IV. Schwarzweisser junger Setter.

29. 11. Anlegung der Knochenhöhle bis ins Mark der linken Tibia, etwa $2^1/_2$ cm weit vordere Tibiawand entfernt.

2. 12. Thyreoparathyreoidektomie.

5. 12. Abends schwerer tetanischer Anfall.

6. 12. Nachmittags schwerer tetanischer Anfall.

7. 12. Abends schwerer Anfall. Schwere Atemstörung. Tonische Krämpfe in der Zwischenzeit, Muskelrigidität.

8. 12. Mittags wieder schwerer tetanischer Anfall.

9. 12. und 10. 12. desgleichen.

17. 12. Exitus unter zunehmender Kachexie und den typischen Zeichen chronischer Tetanie (Zuckungen, Muskelrigidität, Paresen, Abmagerung, Struppigkeit, Diarrhoen).

Sektion: Nichts mehr von den Epithelkörperchen nachweisbar. Glatte Narbe, desgleichen im Knochen.

Hund V. Rattenfänger.

1. 12. Anlegung der Knochenhöhle bis ins Mark der linken Tibia, 3 cm lang, ganze vordere Tibiahälfte entfernt.

8. 12. 4 Uhr nachmittags Thyreoparathyroidektomie.

11. 12. Abends schwerer tetanischer Anfall, dem der Hund nachts erliegt.

Sektion: Thyreoidea total entfernt, keine Blutung. Knochenhöhle fest mit Bindegewebe ausgefüllt.

Hund VI. Gelber Jagdhund.

9. 12. Anlegung der Höhle in der linken Tibia bis ins Mark, 3 cm lang, vordere Tibiahälfte abgetragen.

16. 12. Thyreoparathyreoidektomie.

18. 12. Hat nachts tetanischen Anfall gehabt, liegt steif am Boden, kann nicht aufstehen, hat leichte Zuckungen. Mittags gut erholt.

19. 12. Vormittags schwerer tetanischer Anfall, in dem das Tier zugrunde geht.

Sektion: Halswunde in glatter Heilung. Knochenhöhle mit Narbengewebe ausgefüllt.

Hund VII. Grauer Terrier.

5. 1. 14. Anlegung einer über erbsengrossen Höhle in der linken oberen Tibiametaphyse. Anfüllung derselben mit einer Kugel aus hartem Wachs, Hautnaht. Glatte Heilung.

12. 1. 14. Thyreoparathyreoidektomie. Entfernung der Wachskugel aus der Tibia und Transplantation des unteren Drittels des rechten Thyreoidealappens in die nichtblutende Knochenhöhle. Naht beider Wunden.



14. 1. Munter.

15. 1. Morgens noch munter. Vormittags 10 Uhr schwerer tetanischer Anfall. $^1/_2$12 Uhr Exitus im Anfall.

Sektion: Halswunde in Heilung, desgleichen die Wunde an der Tibia. Der das Schilddrüsenstück enthaltende Teil der Tibia wird herausgesägt. Makroskopisch sieht das Stück ziemlich unverändert aus, ist von einem Coagel bedeckt.

Mikroskopisch (nach Entkalkung): Transplantat aus der Knochenhöhle herausgerutscht, liegt subperiostal, völlig durchblutet, zerstört.

Hund VIII. Weisser Terrier.

13. I. Anlegung einer bohnengrossen Wundhöhle in der Metaphyse der rechten Tibia. Von den linken Schilddrüsenlappen wird etwas weniger als die untere Hälfte sofort in die Knochenhöhle implantiert. Naht der Tibiawunde. Dann erst völlige Exstirpation der Schilddrüse + Epithelkörperchen. Wundnaht.

14. I. Tier munter. Schont das Bein nicht mehr.

15. I. Schwerer tetanischer Anfall. Abends wieder.

16. 1. Exitus in erneutem Anfall.

Sektion: Wunden in Heilung. Knochen mit dem Transplantat herausgesägt, letzteres sieht makroskopisch stark hyperämisch aus, sonst unverändert.

Mikroskopisch: Transplantat bis auf mässige Reste kolloidhaltiger normal aussehender Follikel durch grosse Blutung zertrümmert.

Hund IX. Setter, schwarzweiss.

19. I. Anlegung einer erbsengrossen Knochenhöhle in der linken Tibiametaphyse. Sofortige Implantation des unteren Drittels der linken Thyreoidea und Exstirpation der oberen $^2/_3$ inkl. Epithelkörper links.

28. 1. Transplantat glatt eingeheilt, Halswunde in Ordnung.

29. 1. Exstirpation der rechten Thyreoidea + Epithelkörper.

1. 2. 2 starke tetanische Anfälle.

2. 2. 1 starker Anfall. In der Zwischenzeit Parästhesien, Zuckungen.

10. 2. Abends Exitus an Tetanie.

Sektion: Halswunde ohne Besonderheit. Thyreoideastück in die Tibia eingeheilt.

Mikroskopisch: Transplantat gut zu erkennen. Schilddrüsengewebe zum allergrössten Teil erdrückt durch Narbengewebe, stellenweise mässige kleinzellige Infiltration, nur sehr wenige Follikel erhalten, während unregelmässige Thyreoideazellhaufen und -stränge reichlich vorhanden sind.

Hund X. Schwarzweisser Setter.

2. 2. Abends 7 Uhr. Thyreoparathyreoidektomie und Implantation des unteren Drittels der rechten Thyreoidea in die Metaphyse der linken Tibia.

3. 2. Munter.

10. 2. Glatte Heilung. Nichts von Tetanie.

20. 2. Freilegung der Trachea. Absuchung beider Halsseiten nach etwaigen Epithelkörpern. Excision aller auf Epithelkörper verdächtigen Partikel an den deutlich sichtbaren Unterbindungsstellen.

25. 2. Keinerlei tetanische Erscheinungen. Hund munter. Wunde glatt geheilt.

13. 3. Resektion des oberen Drittels der Tibia mit dem Implantat (Querresektion).

15. 3. Hund munter, frisst, nichts von Tetanie.

22. 3. Desgleichen.

3. 7. Sehr fett, aber sonst völlig munter, lebhaft, Fell glänzend, scheinbar gesund.

Mikroskopisch findet man auf Querschnitten durch den entkalkten Knochen und das Transplantat fast vollständiges Erhaltensein des Schilddrüsengewebes, der Epithelien sowohl, wie auch der Struktur (kolloidhaltige Follikel).

Hund XI. Langhaariger Teckel.

23. 6. Anlegung einer über erbsengrossen Höhle im Mark der linken Tibiametaphyse. Einlegung eines kleinen Gummiballes.

26. 6. Resektion des caudalen Viertels des linken strumösen Schilddrüsenlappens und sofortige Implantation in die vorher wiedergeöffnete Knochenhöhle der Tibia. Naht der Knochenwunde. Darnach Exstirpation beider strumöser Schilddrüsenlappen + Epithelkörper.

27. 6. Munter, frisst ordentlich.

29. 6. Desgleichen.

30. 6. Morgens noch munter. 10 Uhr vormittags schwerer tetanischer Anfall, in dem der Hund nach 2 Stunden erliegt.

Sektion: Wunden völlig in Ordnung. Das Transplantat sieht zum Teil blutig infarciert, zum Teil noch ziemlich normal aus. Daneben in der Knochenhöhle ein kleines Blutkoagel.

Mikroskopisch: Centrale Partien zum Teil völlig durch Blutung zertrümmert, zum Teil in der Struktur noch gut erhalten, aber Epithelkerne geschrumpft, schlechter färbbar, als normal. An der Peripherie ziemlich ausgedehnte Zone noch gut erhaltenen Schilddrüsengewebes mit gut gefärbten Kernen, zum Teil mit kolloidhaltigen Follikeln.

Hund XII. Affenpintscher.

2. 7. Nachmittags 4 Uhr. Exstirpation der oberen Hälften beider Schilddrüsenlappen + Epithelkörper, unter Zurücklassung der intakten unteren Hälfte beiderseits.

3. 7. Munter.

10. 7. Nichts von Tetanie.

11.7. Exstirpation der beiden unteren Hälften der Thyreoidea.

12. 7. Munter, frisst.

13. 7. Morgens 9 Uhr beginnender tetanischer Anfall: Speichelfluss, Niesen, keuchende Atmung, ab und zu Muskelschwirren am Rumpf und Hals, einzelne Zuckungen in den Beinen, tonischer Krampf der Beine, so dass das Tier umfällt. Parästhesie am Kopf. — Sofort

½ 10 Uhr vormittags Aufmeisselung der linken Tibiametaphyse, Auskratzung des Markes in Bohnengrösse (Narkose).

12 Uhr. Nach der Narkose nur noch geringe tetanische Erscheinungen.

5 Uhr nachmittags. Schwerer tetanischer Anfall, der abends 11 Uhr abklingt.

14. 7. Morgens 8 Uhr leichte tetanische Krämpfe, 9 Uhr schwerer Anfall bis 12 Uhr nachmittags. Abends 10 Uhr erneuter schwerer Anfall, dem der Hund erliegt.

Sektion: Halswunde in Ordnung. Knochenhöhle mit Blutkoagel ausgefüllt, rein.

XX.

(Aus der II. gynäkol. Universitätsklinik in München. — Vorstand: Prof. Dr. J. A. Amann.)

Ueber entzündliche Geschwülste des Netzes.

Von

Ludwig Peterhanwahr,

Medizinalpraktikant.

Affektionen des Netzes stellen relativ selten beobachtete Erkrankungen dar, immerhin sind eine Reihe von Fällen, die Carcinome, Sarkome, Lymphangiome, Cysten mit verschiedenstem Inhalt usw. betreffen, beschrieben worden. Weit geringer ist jedoch die Zahl der entzündlichen Tumoren des Netzes, die in der Literatur bekannt geworden sind.

Es ist aber kaum anzunehmen, dass diese letztere Erkrankung gar so selten ist, wie es nach den bisher veröffentlichten Fällen zu sein scheint. Vielmehr möchte ich glauben, dass eine grössere Zahl der klinischen Beobachtung entgeht, teils, weil zu wenig mit dem Vorkommen von entzündlichen Netztumoren gerechnet wird, teils, weil die Symptome eines solchen Tumors ziemlich variabel und uncharakteristisch sein können. Oft kommen solche Fälle auch gar nicht erst zum Arzt, da die Geschwulst mit allen ihren Beschwerden sich auch ohne ärztliche Hilfe zurückbilden kann.

Welches sind nun die Symptome eines Netztumors?

Péan gibt als erster wohl eine Trias von Symptomen an:

1. freie Beweglichkeit, die jedoch in der Richtung nach unten wegen der Fixation am Colon transversum beschränkt ist;
2. oberflächliche Lage;
3. Fehlen von Erscheinungen oder funktionellen Störungen, die auf ein bestimmtes Organ hinweisen.

Seit Péan haben sich die Kenntnisse über Netztumoren bedeutend erweitert, und es hat sich herausgestellt, dass die obigen Symptome weder zusammengenommen noch einzeln absolut für





Netzgeschwülste beweisend, oder es doch nur für wenige circumskripte Geschwülste sind. Für die Diagnose der entzündlichen Netztumoren ist nur wenig von ihnen zu verwerten.

1. Die freie Beweglichkeit fehlt sehr oft ganz, oder ist doch sehr beschränkt.

2. Ein positives Symptom ist die oberflächliche Lage des Tumors. Bei der Palpation fühlt man ihn dicht unter den Bauchdecken, die Perkussion ergibt tympanitische Dämpfung, niemals finden sich Därme über dem Tumor. Der Sitz der Geschwulst hängt natürlich von der Stelle des Netzes ab, an der sie zur Entwicklung gekommen ist.

3. Das Fehlen von Symptomen, die auf ein bestimmtes Organ hindeuten, kommt auch anderen Tumoren zu; so sind Fälle bekannt, in denen Cysten und Sarkome des Netzes erst bemerkt wurden, als sie bereits ziemlich bedeutende Ausdehnung besassen. Entzündliche Netztumoren machen sich gewöhnlich bemerkbar unter peritonitischen Reizerscheinungen, an circumskripter Stelle wiederkehrenden Schmerzen, Bauchdeckenspannung, Erbrechen und Fieber. Ihre Konsistenz ist derb, die Oberfläche höckrig, gelegentlich aber auch glatt. Der Rand der Geschwulst lässt sich nach unten meist scharf abgrenzen, während er nach oben gewöhnlich unter dem Rippenbogen verschwindet. Im ganzen hat die Geschwulst plattenartige Form. Sie ist meist sehr schmerzhaft und gelegentlich wird Zug am Magen angegeben. Auf der Höhe der entzündlichen Erscheinungen bleibt der Tumor stationär und es erfolgt langsame Rückbildung oder selten Abscedierung.

Diese Symptome führt Pagenstecher an auf Grund von Arbeiten, die Braun und Zesas veröffentlicht haben und die bis heute die Mehrzahl aller beschriebenen Fälle umfassen.

Bereits früher sind einzelne Fälle vorwiegend von französischen Autoren beschrieben worden, so war Lucas Championnière der erste, der im Jahre 1892 auf entzündliche Netztumoren an der Hand eines Falles aufmerksam machte. Bald hinterher wurden dann noch einzelne Fälle mitgeteilt, so berichtete Reynier bereits 1893 über zwei Fälle von Epiploitiden, die er selbst beobachtet hat. Später veröffentlichten Boeckel, Mencière und Sauget, Morestin u. a. eigene Beobachtungen.

Von grundlegender Bedeutung wurden im Jahre 1900 die Arbeiten von Schnitzler, der neben 4 eigenen Fällen noch 24 Fälle



aus der Literatur anführte, und die Braun'schen Veröffentlichungen, die 5 eigene Beobachtungen und ausser den von Schnitzler angeführten weitere 3 Fälle aus der Literatur brachten. 1909 erschien dann eine Arbeit von Denis G. Zesas, der die Braun'schen und Schnitzler'schen Fälle nochmals zusammenstellte und sie im Wortlaut wiederholte, aber ausserdem die Sammlung der Fälle über entzündliche Netztumoren um weitere 10 Fälle aus der Literatur bereicherte.

Die angeführten Veröffentlichungen dürften wohl zur Genüge allgemein bekannt sein, so dass es sich für mich erübrigt, im einzelnen darauf noch einzugehen. Ich möchte an dieser Stelle nur kurz darüber zusammenfassen. Im ganzen wird in den Arbeiten über 44 Einzelfälle berichtet, hiervon sind 36 Fällen Operationen, meist Hernienoperationen, vorausgegangen, und nur 8mal wird angegeben, dass keine Operation vorausgegangen sei. Somit ergibt sich eine Einteilung der entzündlichen Netztumoren, wie sie auch schon Braun in seiner Veröffentlichung angedeutet hat, in

1. postoperative Formen,
2. von entzündlichen Nachbarorganen übergeleitete Formen.

Diese Einteilung hat den Vorzug, dass sie über die Genese der Tumoren aussagt und anamnestisch bereits eine Klassifizierung ermöglicht.

Als Unterabteilungen könnte man zu 1 und 2 noch unterscheiden zwischen

a) einfach entzündlich hyperplastischer Form,
b) purulenter oder abscedierender Form.

Die Zeit, in welcher der Tumor nach den Operationen in den einzelnen Fällen aufgetreten ist, schwankt zwischen einigen (5) Tagen und 3 Jahren. Des Oefteren wird die Zeit von 3—4 Wochen als beschwerdefreies Intervall zwischen Operation und Auftreten des Tumors angegeben. Als Ursachen für diese postoperativen Tumoren werden von den verschiedenen Autoren mancherlei Gründe angeführt. So ist wiederholt die Seide beschuldigt worden, als auslösendes Moment für diese postoperativen Epiploitiden zu gelten, besonders weil man öfters in den Abscessen und Fisteln abgestossene Seidenligaturen gefunden hat, doch sind auch Fälle bekannt, in denen Catgut dieselben Erscheinungen hervorgerufen hat. Andere wieder wollten in einer Infektion des Operationsgebietes die



Ursache für die Entwicklung solcher entzündlicher Netztumoren suchen. Dagegen spricht allerdings, dass die meisten aller Fälle per primam geheilt sind, und es wäre bei einer Infektion des Operationsgebietes doch zu erwarten, dass dann auch die Heilung der Operationshautwunde nicht so ganz reaktionslos verlaufen würde. Immerhin könnte dieses für einzelne Fälle wohl zutreffen.

Annehmbarer erscheint mir die Ansicht von Reynier, Roche und Boeckel, die das ursächliche Moment in der Anlegung der Ligatur selbst an ein schon pathologisch verändertes Netz sehen. Gerade bei den schon länger bestehenden Hernien ist das Netz meist bereits in Mitleidenschaft gezogen. Wird dann nicht genügend im Gesunden reseciert, so genügen offenbar schon geringfügige Reize infektiöser oder traumatischer Natur, den anscheinend abgelaufenen entzündlichen Prozess wieder von neuem anzufachen. Für diese Ansicht spricht wohl auch der Umstand, dass die Tumoren gewöhnlich in den der Operationsstelle zunächst gelegenen Netzpartien sich bilden.

Zur Verhütung solcher postoperativer entzündlicher Netztumoren dürfte es sich deshalb empfehlen, in allen Fällen, in denen Netzteile entfernt werden müssen, die Ligaturen unter allen Kautelen der Aseptik im Gesunden anzulegen. Allerdings sind die Fälle überhaupt selten, wo nach Operationen derartige Netzveränderungen angetroffen werden, denn Lucas Championnière erwähnt unter 275 Fällen von Hernienoperationen nur 2 derartige Beobachtungen. Dubars teilt unter 300 Fällen nur 1 Fall von Epiploitis mit und Tuffier gar unter 600 Operationen nur 1 Fall.

Die Diagnose dieser postoperativen Netztumoren ist nicht schwierig. Aus der Anamnese, der oberflächlichen Lage der Geschwulst und ihrem Verlauf ergibt sie sich ohne weiteres.

Etwas anderes ist es mit jenen Formen, denen keine Operation vorausgegangen ist und die sich meist schleichend entwickeln. Als Ursache ist in diesen Fällen eine von Nachbarorganen auf das Netz übergeleitete Entzündung anzusehen, wie sie auch von Braun und Szerszynski angegeben wird. Letzterer befasst sich in seiner sehr instruktiv geschriebenen Arbeit ausführlicher mit der Physiologie des Netzes. Er würdigt seine Bedeutung als Schutzvorrichtung für Abkapselung von Entzündungsherden, Blutungen, Eiterungen in der Bauchhöhle. Weiter betont er die baktericiden Funktionen des Netzes, wie sie durch zahlreiche Tierexperimente, so von de Renzi und Boeri, Heger, Giuranna u. a. beobachtet wurden.

Es ist anzunehmen, dass diese Form der intraabdominell entstandenen und dann fortgeleiteten Entzündungen des Netzes recht selten sind; und doch glaube ich, dass solche entzündliche Netztumoren bei Operationen, wenn wirklich ein Organbefund vorliegt, als nebensächlich gelegentlich auch übersehen oder wenigstens nicht beachtet werden.

Vor der Operation wurde in keinem der 8 bis jetzt bekannt gewordenen Fälle die Diagnose „entzündlicher Netztumor" gestellt. Ich muss hier nochmals auf die Arbeit von Zesas zurückgreifen.

Im Falle (1) Müller wurde an Wanderleber gedacht, während erst die Obduktion die zweifelsfreie Diagnose klarlegte; als Ursache für die Netzhypertrophie wurde chronische Peritonitis angesehen.

Im Falle (3) Hadra ergab die Inspektion bei der Operation, dass das Netz um eine 25 Centsstückgrosse Perforation des Uterus herum entzündlich verdickt war und so die Perforationsöffnung verschlossen hatte.

Lucas Champïonnière (15) glaubte in seinem Falle an eine Neubildung; erst der Operationsbefund zeigte, dass es sich um entzündlich verdicktes Netz handelte, das durch die dauernde Reizung eines Bruchbandes so hypertrophiert war.

Walther (29—31) berichtete über solche Tumoren, die im Anschluss an Appendicitiden entstanden waren. Das Merkwürdigste hierbei war, dass das verdickte Netz gar nicht mit der entzündeten Appendix verwachsen war. Es lag also offenbar eine hämatogene Ueberleitung auf das Netz vor.

Es sind dann noch zwei weitere Fälle beschrieben worden: Simmonds (35) und Walther (39), in denen ebenfalls erst die Operation über die Natur des konstatierten Tumors Aufschluss gab, und in denen auch keine Operation voraufgegangen war.

In der neuen Literatur sind noch vereinzelte Fälle über entzündliche Netztumoren mitgeteilt worden. So berichtet Haberern über einen eigenen Fall und über Fälle, die auf dem Berliner Chirurgen-Kongress 1908 vorgetragen wurden.

Schloffer sprach über „chronisch-entzündliche Tumoren der Bauchwand", die nach Herniotomien entstanden sind. Diese Tumoren beschreibt er als scharf abgegrenzt und bis zur Mannsfaustgrösse und gelegentlich darüber. Temperatursteigerungen von Bedeutung hat er dabei nicht beobachtet. Zum Teil sind sie bis zu 5 Jahren post operationem aufgetreten. Einzelne wurden gar als



bösartige Desmoidgeschwülste der Fascie aufgefasst. Er neigte aber der Ansicht zu, dass diese „Bauchdeckengeschwülste“ doch entzündliche Netztumoren waren. Auf Anwendung von warmen Kataplasmen hin erweichten sie und verschwanden. In einzelnen Fällen hat er incidieren müssen, um den Tumor zum Verschwinden zu bringen.

Schlange berichtete über einen Fall von entzündlichem Netztumor bei einer Frau. Die Therapie war mit gutem Erfolge eine konservativ resorptive.

Bakes erwähnte einen Fall von Unterleibstumor, den er für eine bösartige Geschwulst gehalten und deswegen eine schwierige Operation mit Resektion von Dünn- und Dickdarmteilen ausgeführt hatte. Bei der nachträglichen mikroskopischen Untersuchung in Brunner's pathologisch-anatomischem Institut stellte sich heraus, dass es nur eine entzündliche Netzgeschwulst war, die garnicht hätte entfernt zu werden brauchen. Der Patient wurde bald darauf als geheilt entlassen.

Haberern berichtete dann über seinen eigenen Fall ausführlicher. Ich lasse ihn hier folgen:

Ende Juli 1906 musste bei einem Patienten wegen eines incarcerierten Leistenbruchs eine dringliche Operation vorgenommen werden. Hierbei zeigten sich ausgedehnte Verwachsungen des Netzes mit dem Bruchsack. Das Netz musste in ziemlich erheblichem Umfange unterbunden werden, und zwar geschah das mit 4 Seidenligaturen. Der Bruchsack wurde freigelegt, abgebunden und entfernt, worauf die Wunde geschlossen wurde und per primam heilte, ohne Temperatursteigerung. 6 Wochen später bemerkte der Patient selbst in der linken unteren Bauchhälfte, oberhalb der Operationsstelle, eine Geschwulst, die an Grösse zunahm und schmerzte. Am 29. 11. 06 kam er deswegen wieder in Behandlung und gab an, dass er vor 5 Wochen blutigen Stuhlgang gehabt hätte. Der Pat. war abgemagert, blass, fast kachektisch. Das Abdomen war mässig vorgetrieben. Man fühlte eine etwa kopfgrosse, harte Resistenz, die Oberfläche war fest und glatt. Sie erschien im kleinen Becken fixiert und war im oberen Teile nach rechts und links etwas verschieblich. Stuhl erfolgte beim Pat. nur auf Einläufe, die Fäces waren nicht blutig. Temperaturerhöhung war nicht vorhanden. Der Puls normal.

Am 4. 12. wird die Operation vorgenommen. Ueber der grössten Wölbung des Tumors wird ein 10 cm langer Schnitt bis in die Geschwulst hinein gelegt. Diese ist mit der Bauchwand verwachsen. Zur histologischen Untersuchung wird ein grosses, keilförmiges Stück herausgeschnitten. Der erste Schnitt wird verlängert bis zum Nabel. Hierbei zeigt sich, dass der Tumor höckrig und elastisch ist. Mit dem Dünndarm bestehen mehrfache Verwachsungen und mit dem Colon descendens gehen die Verwachsungen tief hinunter. An Entfernung konnte nicht gedacht werden und deshalb wird die



Laparotomiewunde wieder geschlossen. Die Heilung erfolgte reaktionslos. Als Therapie wurde Bettruhe, Priessnitzumschläge und innerlich Jod verordnet.

Die histologische Untersuchung des excidierten Stückes ergab ein Granulationsgewebe, das stellenweise in Narbengewebe umgewandelt war und aus Fibroblasten und Plasmazellen bestand. Nirgends war Auflösung des Gewebes zu bemerken.

Am 31. 12. bekam der Pat. Temperatursteigerung bis 37,8°. Der Tumor schmerzte, nirgends fand sich Fluktuation.

14. 1. 07. Temperatur ist bis auf 38,2° gestiegen, die Incisionsstelle ist leicht gerötet.

16. 1. 07. An der Incisionsstelle findet sich eine nussgrosse fluktuierende Stelle, an der incidiert wird. Hierbei entleert sich etwa ein Kaffeelöffel voll gelblicher Eiter, aus dem Staphylokokken gezüchtet werden. Aus diesem Abscess führt ein etwa 6 cm langer Gang in den Tumor hinein, der mit Jodoformgaze tamponiert wird. Hierauf erfolgte rapid Besserung. Seidenfäden sind nicht ausgestossen worden.

Am 13. 3. 07 konnte der Pat. entlassen werden. Der Tumor war nur noch kleinkinderfaustgross. Im Mai war bei der Nachuntersuchung von der Bauchwunde keine Spur mehr vorhanden, die Geschwulst vollkommen geschwunden, und der Pat. konnte seinem Beruf als Holzfäller wieder nachgehen.

Szerersznski beschreibt 1909 einen Fall, wo nach einer einfachen Appendektomie monatelang Komplikationen mit Fieber, Eiterung und Fistelbildung bestanden, begründet in einer postoperativen Erkrankung des Netzes. Nach vielfachen Eingriffen erfolgte endlich die Genesung.

Die neuere Literatur beschreibt also auch hauptsächlich postoperative Netztumoren.

Einen besonders typischen Fall von postoperativer Epiploitis verdanke ich nebst der Anregung zu dieser Arbeit Herrn Oberarzt Dr. Albrecht, dem ich auch für seine freundliche Unterstützung bei der Bearbeitung des Falles meinen herzlichen Dank ausspreche.

Am 6. 3. 1914 wurde von Herrn Dr. G. (Garmisch) die Patientin Marie R., 34 Jahre alt, der II. gynäkologischen Klinik überwiesen.

Die Anamnese ergab, dass bei der Pat. vor 3 Wochen eine Schenkelhernie operiert worden war, bald darauf traten Schmerzen im Leibe, links unterhalb des Nabels auf, wo später ein Tumor, der jetzt zu fühlen ist, sich zeigte. Der Arzt wusste den Tumor nicht recht zu deuten, hatte aber den Verdacht, dass es sich um eine Netzaffektion handeln könne. Die übrige Anamnese ergab, dass Pat. 8mal geboren und 2 Aborte durchgemacht hatte, das letzte Mal vor 2 Jahren. Die letzte Menstruation war am 16. 12. 1913. Seit dieser Zeit klagt sie über heftige Schmerzen im Abdomen, ebenso im Kreuz. Wegen der Beschwerden, die sie an Schwangerschaftsschmerzen erinnerten, glaubte sie, sie sei gravid. Um diese Beschwerden zu lindern, ist sie am 13. 2. 1914



operiert worden. Der Bericht des Arztes lautete auf eine Schenkelhernien-operation.

Status: Pat. ist mittelgross und abgemagert, Schilddrüse nicht vergrössert. An den Lungen findet sich eine aktive Tuberkulose. Herz o. B. Brüste entleeren Colostrum. Leib ist aufgetrieben, auf der linken Seite eine etwa 10 cm lange Operationsnarbe. Oberhalb derselben eine zweimannsfaustgrosse harte Geschwulst, die sich nach oben und innen gut abgrenzen lässt, die aber nicht beweglich ist. Uterus ist mannsfaustgross, anteflektiert, gut beweglich. Adnexe nicht fühlbar.

Diagnose: Gravidit. mens. IV. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose wurde gestellt auf lokalisiertes Exsudat nach Infektion bei der Radikaloperation der Schenkelhernie.

Die Therapie war eine konservativ-resorptive.

Verlauf: Der Zustand der Pat. verschlimmerte sich von Tag zu Tag. Temperatur steigt bis 39^0 und es machen sich zunehmende Ileuserscheinungen bemerkbar. Gleichzeitig wuchs der Tumor zusehends und nahm fast die ganze linke Bauchgegend ein. Nahrungsaufnahme sistierte vollkommen, so dass schon mit Rücksicht auf die schweren Ileuserscheinungen die Operation indiciert war.

Die Operation wurde am 20. 3. 1914 von Dr. Albrecht in Lumbalanästhesie ausgeführt. Eine pararektale Incision links wird gemacht. Es wird versucht, den vermutlichen Eiterherd extraperitoneal anzugehen. Nach Durchtrennung der Bauchdecken zeigt sich die Fascia transversa und Peritoneum bis hin zum Ligamentum Pouparti derb schwielig verwachsen mit einem intraperitoneal gelegenen Tumor. Punktionen an verschiedenen Stellen ergeben nirgends Eiter. Es wird deshalb der Musculus rectus nach innen verschoben und medial von dem gefühlten Tumor die Bauchhöhle eröffnet. Hier findet sich ein fast doppeltfaustgrosser, auf der Fossa iliaca liegender, hier und mit der ganzen vorderen Bauchwand intensiv verwachsener Tumor, der dem klumpig verdeckten Netz inklusive Colon transversum entspricht. Dieses ist mit dem Tumor herabgezogen und fixiert in der linken unteren Bauchgegend und am Beginne des Netztumors abgeknickt. Um den Ileus zu beheben wird versucht, den Netztumor aus seinen Verwachsungen zu lösen. Dabei zeigt sich, dass die Verwachsungen allseitig so intensiv sind, dass sie nur mit Messer und Schere lösbar werden. Nachdem die Lösung schrittweise vollendet ist, ergibt sich, dass das Colon transversum durch den bis ins Ligamentum gastro-colicum hineinreichenden Netztumor vollkommen eingescheidet und die ca. 18 cm lange Einengung des Darmrohrs nicht durchgängig ist. Durch das lokalisierte Auftreten und durch die Stenosierung des Darmlumens, hervorgerufen durch Induration und Narbenretraktion des Tumors, machte er den Eindruck eines Pseudocarcinoms, wie es ja am Magen öfters beobachtet wird. Ausserdem zeigte der Tumor an verschiedenen Stellen eitrige Beläge und eitrige Einschmelzungen. Eine Belassung des Tumors erschien ohne curative Aussichten, und es wurde deshalb nach Abbindung des Ligamentum gastro-colicum der Gesamttumor inklusive Colon transversum reseciert und eine „Seit-zu-Seit-Anastomose“ des Dickdarms ausgeführt. Bei der Revision der Peritonealnarbe

der früheren Hernienoperation ergab sich dort eingedickter Eiter. Die Bauchhöhle wurde geschlossen bis auf einen kleinen Drain, der an der Stelle der früheren Peritonealnarbe eingelegt wurde.

Die histologische Untersuchung ergab eine chronisch entzündliche hyperplastische Bindegewebsproliferation und multiple kleine eitrige Einschmelzungen. Auch die Wand des eingeschlossenen Darmstücks zeigte eine sehr starke pseudocarcinomatöse bindegewebige Verdickung.

Der Heilungsverlauf war vollkommen reaktionslos. Am 12. Tage entleerte sich aus dem oberen Teil der Wunde etwas dünnflüssiger Stuhl, während an den vorhergehenden Tagen regelrechte Stuhlentleerung erfolgt war. Da die Stuhlentleerung aus der Kotfistel in den folgenden Tagen ständig zunahm, inzwischen auch der gravide Uterus bis zur Nabelhöhe reichte, wurde in der Annahme, dass die mechanische Behinderung der Darmentleerung durch den Druck des graviden Uterus wenigstens zum Teil an der Fistelbildung schuld war, jedenfalls aber deren Heilung fast aussichtslos machte, die Entleerung des Uterus vorgenommen.

Am 15. 4. wurde von Dr. Albrecht die Unterbrechung der Schwangerschaft durch Sectio vaginalis vorgenommen. Es ist zu bemerken, dass die Schwangerschaftsunterbrechung auch mit Rücksicht auf die bestehende aktive Lungentuberkulose indiciert erschien.

Die Indikationsstellung erwies sich als richtig, denn mit der Rückbildung des Uterus nahm die Stuhlentleerung aus der Fistel von Tag zu Tag ab. Die Wunde heilte bis auf eine ca. 10pfennigstückgrosse Stelle, an welcher eine an die Oberfläche gerückte kleine Fistel mit Schleimhautprolaps bestehen blieb. Nach entsprechender Erholung der Pat. wurde die Fistel operativ angegangen.

Am 20. 5. wurde die Operation in Lumbalanästhesie von Dr. Albrecht ausgeführt. Im Bereich der alten Narbe wurde eingegangen und die Fistel freigelegt. Nach breiter Isolierung der die Fistel umgebenden Darmwand wurde die Fistelöffnung durch Etagennähte überdeckt. Excision der im Bereich der Narbe vorhandenen Schwarten, Knopfnähte der Bauchdecken, Hautnähte. Einlegen eines kleinen Drains im Bereich des unteren Wundkanals. Die Heilung erfolgte reaktionslos. Nach der Operation erholte sich die Pat. sehr schnell und wurde am 8. 6. mit einer Gewichtszunahme von 8 Pfund geheilt entlassen.

Wegen der starken Ileuserscheinungen war es notwendig, entweder eine Kotfistel anzulegen oder die Resektion des Tumors + Colon transversum vorzunehmen. Da aber das Darmlumen so stark verlegt war, dass es sehr zweifelhaft war, ob es je wieder wegsam geworden wäre, so war auf alle Fälle die totale Resektion indiciert. Ist, wie in diesem Falle, bei Dickdarmresektion eine Schwangerschaft als Komplikation vorhanden, so empfiehlt es sich, auch den Uterus möglichst gleich in derselben Sitzung zu entleeren, da durch den Druck des schwangeren Uterus auf den Dickdarm immer die Gefahr einer Kotfistel an der Darmresektionsstelle besteht.



Ich will hier einige Fälle von Netztumoren folgen lassen, die durch entzündliche Veränderungen der Nachbarorgane bedingt waren, und die ich zum Teil selbst beobachtet habe.

1. Vor 2 Jahren hatte ich Gelegenheit, bei einer Gallenblasenoperation, die Herr Prof. Fessler vornahm, assistieren zu können. Bei der äusseren Untersuchung fanden wir einen gut handbreiten Tumor, der sich von der Leber nicht abgrenzen liess und nach unten unscharf aufhörte. Eine 8 cm lange Incision am lateralen Rectusrande wurde gemacht und die Bauchhöhle eröffnet. Ueber dem Gebiete der Gallenblase fand sich entzündlich stark verdicktes Netz, das starke Verwachsungen zeigte. Zur Gallenblase konnte man nur gelangen, nachdem der Netztumor stumpf durchtrennt und ein Teil nach Anlegen von Massenligaturen abgetrennt war. Die Gallenblase zeigte entzündlich verdickte Wandung und enthielt eine Menge kleiner Cholesterinsteine. Die Wunde wurde mit Jodoformgaze drainiert. Die Heilung erfolgte glatt und 3 Wochen später konnte die Pat. beschwerdefrei entlassen werden.

Zwei ähnliche Fälle fand ich in Operationsbüchern von Prof. Fessler, die er mir in liebenswürdiger Weise zur Verfügung stellte und wofür ich ihm an dieser Stelle meinen herzlichen Dank aussprechen möchte.

2. Josepha N., 53 Jahre alt. Die klinische Diagnose lautete auf Gallensteine. Gelegentlich hatte Pat. leichte Temperaturerhöhung bis 38,2°. Die Operation wurde am 19. 4. 1913 gemacht. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle kam die Gallenblase zum Vorschein, daneben befand sich aber ein faustgrosser Netztumor, aus dem bei Berührung stinkender Eiter in ziemlicher Menge sich entleerte. Es mussten einige Ligaturen angelegt werden. Die Gallenblase selbst war derb und enthielt weiche Konkremente. Von einer etwaigen Perforation in das Gebiet des Netztumors war nichts zu sehen. Der Eiterabscess wurde mit Jodoformgaze drainiert, und die Wunde schloss sich bald bis auf eine kleine Fistel. August 1913 war aber auch diese geschlossen.

Am 5. 4. 1914 kam die Pat. wieder in Behandlung und gab an, dass vor etwa 14 Tagen in der Gegend der Narbe eine gut taubeneigrosse Geschwulst entstanden sei, die durchbrach und aus der dann einige Tropfen flüssigen Eiters herausgekommen seien. Bei der Untersuchung war von einem Tumor nichts mehr zu fühlen, dagegen fand sich an der angegebenen Stelle eine Fistel. Diese wurde vergrössert. Bei der Sondierung kam man ziemlich tief hinein, bis in die Gegend des alten, bei der Operation gefundenen Abscesses. Nach einiger Zeit schloss sich auch diese Fistel, nachdem ein Faden herausgeeitert war.

In diesem Falle handelte es sich wohl um einen besonders hartnäckigen Tumor, der zuerst durch Ueberleitung von der entzündeten Gallenblase her entstanden ist und der sozusagen postoperativ von neuem auftrat, wenn auch in kleinerem Masse als kleiner Abscess.



Der folgende Fall ist von Fessler bereits veröffentlicht worden. Ich erwähne ihn der Vollständigkeit halber.

3. Elise G., 10 Jahre alt. Am 13. 9. 1903 hatte sie einmal Erbrechen und heftige Leibschmerzen, besonders rechts unten. Die Temperatur betrug axillar 38,5°. Die Diagnose wurde auf Appendicitis gestellt. Die untere Bauchpartie war sowohl rechts als auch nach links zu, über die Mittellinie hinweg, vorgewölbt. Es wurde dieses als besonders auffällig vor der Operation konstatiert. Bei Eröffnung der Bauchhöhle fand sich das Peritoneum glatt und durchsichtig, die Darmschlingen erschienen glänzend; dagegen fand sich der unterste frei bewegliche Zipfel des grossen Netzes, der über dem Blinddarm lag, kolbig verdickt und gerötet, er war etwa kleinapfelgross. Sonst war anfänglich kein weiterer Tumor zu sehen. Erst in der Tiefe, hinter dem Blinddarm, traf man auf einen Eiterabscess, der abgekapselt war und drainiert wurde. Der Netztumor wurde nicht entfernt und verschwand bei konservativer Behandlung. Der sonstige Wundverlauf war ein guter.

Ueber einen weiteren interessanten Fall von fortgeleiteter Entzündung auf das Netz berichtete mir Herr Hofrat Dr. Theilhaber, der mir gestattete, den Fall zu veröffentlichen, wofür ihm an dieser Stelle mein Dank ausgesprochen sei.

4. Lina Sch., 29 Jahre alt. 1897 hatte sie eine Blinddarmentzündung durchgemacht. Auf zehntägige Bettruhe verschwanden die Symptome. Am 15. 10. 1902 bekam Pat. wieder heftige Schmerzen im Leibe, die als Blinddarmentzündung gedeutet wurden. Sie klagte über Schmerzen in der rechten unteren Bauchseite. Die Untersuchung ergab, dass der Uterus nach links geschoben war, rechts von ihm befand sich ein fast kindkopfgrosser Tumor, der bis nahe an den Nabel ging, dünnwandig und fluktuierend war. Der Tumor reichte in das Scheidengewölbe hinein und legte sich dicht an den Uterus an. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Ovarialcyste.

Laparotomie: Das Peritoneum parietale und viscerale ist in breiter Ausdehnung verwachsen. Es gelingt, oberhalb des Nabels in die Peritonealhöhle zu gelangen. Nun fliesst viel trüb-seröse Flüssigkeit ab, in der eine Anzahl Fetttropfen schwimmen. Beim Eingehen mit der Hand in die Bauchhöhle findet sich ein orangegrosser Tumor, der vom Netz ausgeht und mit den Bauchdecken verwachsen ist. Der Tumor zeigt keine Verwachsungen mit der Appendix, dieser selbst zeigt keine Besonderheiten und wird nicht exstirpiert. Der Tumor wird stumpf abgelöst und eventriert. Das Netz zeigt sich stark verdickt, blutreich und morsch. Es wird mit 3 Ligaturen abgebunden und durchschnitten. Die Därme sind durch entzündliches Exsudat vielfach verklebt. Die Blutstillung gelingt schwierig und die Bauchhöhle wird wieder geschlossen.

Der Tumor zeigt auf der Schnittfläche fleischfarbiges Aussehen. Mikroskopisch besteht er aus faserigem Bindegewebe mit zahlreichen Rundzellen und Fettzellen.



Was die Therapie der Epiploitiden anbetrifft, so ist im allgemeinen wohl noch die Regel gültig, die Braun aufstellte: „Der Nachweis einer entzündlichen Netzgeschwulst bedingt nicht die Notwendigkeit eines chirurgischen Eingriffs wie Reynier zuerst meinte, der empfahl, wenn es möglich sei, das Netz wie einen malignen Tumor zu entfernen.“ Sind die Erscheinungen seitens des Tumors nicht derart, dass Lebensgefahr für den Patienten besteht, so ist auf alle Fälle von einem operativen Vorgehen abzuraten. Der Tumor wird sich in den allermeisten Fällen unter Bettruhe, feuchten Kompressen auf den Leib und eventuell Einreiben von Jodkalium- oder Quecksilbersalbe spontan zurückbilden. Bestehen in dem Tumor ein oder mehrere Abscesse, was sich durch Fluktuation und dauerndes Fieber bemerkbar macht, so ist die Incision angezeigt, was ja um so ungefährlicher ist, als in diesem Stadium fast stets eine Verklebung der Geschwulst mit der Bauchwand eingetreten und so eine Beschmutzung der Bauchhöhle mit dem Eiter ausgeschlossen ist. Eine gute Jodoformdrainage, die dem Eiter genügend Abfluss verschafft, wird da gute Erfolge zeitigen. Liegen die Umstände allerdings so, wie in dem aus der II. gynäkologischen Klinik mitgeteilten Falle, dass äusserst bedrohliche Ileuserscheinungen vorliegen, so ist schleunige Operation und Entfernung der Tumormasse unbedingt indiciert. In minder schweren Fällen wird man bestrebt sein, möglichst einen grossen Teil des Netzes zu erhalten, denn nicht umsonst hat Morison das Netz „the abdominal policeman“ genannt. Bei Netztumoren, die ausgedehnte Verwachsungen zeigen, schlägt Braun vor, eine oder mehrere Teilexcisionen vorzunehmen, wodurch schnellere Resorption der Geschwulst herbeigeführt werden soll. Da dieses ein relativ harmloser Eingriff ist, so ist er wohl in allen den Fällen anzuwenden, in denen während der Operation sich zeigt, dass wegen der ausgedehnten Verwachsungen eine komplette Ablösung des Tumors nicht gut möglich ist.

Literatur.

J. Péan, Diagnostic et traitement des tumeurs de l'abdomen et du bassin. 1880. T. 2.

E. Pagenstecher, Die klinische Diagnose der Bauchgeschwülste. Wiesbaden 1911.

H. Braun, Ueber entzündliche Geschwülste des Netzes. Archiv f. klin. Chir. 1901. Bd. 63.



Denis G. Zesas, Ueber die im Anschluss an Bauchoperationen und Entzündungen der Bauchorgane vorkommenden entzündlichen Geschwülste des Netzes (Epiploitiden). Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1909. Bd. 98. H. 6.

Schnitzler, Ueber Epiploitis im Anschluss an Operationen. Wiener klin. Rundschau. 1900. — Epiploitis nach Herniotomie. Wiener klin. Wochenschrift. 1907.

Szersznski, Ueber Epiploitis. Przeglad chir. i. gin. 1909. Bd. 1. H. 3.

Haberern, Ueber entzündliche Geschwülste des Netzes. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 48.

Fessler, Die operative Behandlung des Wurmfortsatzdurchbruches. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 1904. Nr. 366.

XXI.

(Aus den chirurgischen Kliniken des Königl. Seraphimerlazaretts in Stockholm. — Prof. Dr. J. Berg und Prof. Dr. J. Åkerman.)

Ueber Incontinentia urinae paradoxa bei gewissen Harnblasentumoren, speciell mit Rücksicht auf die Indikationsstellung für Prostatektomie.

Von

Privatdozent Dr. Abraham Troell.

Die folgenden Fälle von Tumorbildung innerhalb der Harnblase verdienen Beachtung im wesentlichen unter zwei Gesichtspunkten. Teils ist das Symptom Incontinentia urinae paradoxa, das in ihnen allen das Krankheitsbild beherrschte, von spezialdiagnostischem Interesse mit Rücksicht auf die Topographie und Morphologie der Blasentumoren; teils gewähren die Krankengeschichten einen exakten Beitrag zur Indikationsstellung für Prostatektomie, insofern, als zwei der Patienten den Typus einer Gruppe von Fällen bilden, wo — unter sonst geeigneten Verhältnissen — keine Bedenken betreffs operativer Therapie obwalten dürfen.

1. Hochofenmeister J. P. J., 52 Jahre. Nr. 1/945. Aufgenommen am 20. 9., gesund entlassen am 22. 11. 1913. Diagnose: Papilloma myosarcomatosum vesicae urinariae.

Keine Heredität für Geschwülste. Pat. ist früher stets ungewöhnlich gesund gewesen. Seine jetzige Krankheit datiert er vom Ende des Jahres 1912. Er fing damals an, häufiger Harnbedürfnis zu fühlen, musste z. B. nachts aufstehen, um Wasser zu lassen, was früher niemals nötig war. Keine Schmerzen beim Wasserlassen. Das Aussehen des Harns war anfänglich normal, aber nach einigen Wochen blutig. Wenn der Pat. Wasser lassen wollte, kamen damals zuweilen erst einige Tropfen reines Blut, dann bluturtermischter Harn und schliesslich Urin von gewöhnlicher Farbe. Es war jedoch bei weitem nicht bei jedem Wasserlassen der Fall, dass Blut kam. Nach und nach trat der



Harndrang immer öfter auf. Der Harnstrahl wurde schwächer, und die bei jedem Wasserlassen abgegebene Flüssigkeitsmenge unbedeutender. Ausserdem fing ein Gefühl von Schwere und Völle im unteren Teil des Bauches an sich einzustellen. Ein konsultierter Arzt verordnete Medizin, worauf — Mai 1913 — die Blutungen aus der Harnröhre aufhörten, um später nicht wiederzukommen. Der Drang blieb jedoch ebenso lästig wie zuvor.

Im Juni steigerten sich die Beschwerden. Der Harn fing an beständig aus der Harnröhre zu tröpfeln, Tag und Nacht, jedoch nur, während der Pat. wach war; während des Schlafes kam kein Harnabgang vor. Trotz des steten Tröpfelns konnte er niemals, wie er sich auch abmühte, eine einigermassen normale Portion Harn auf einmal abgeben. Brennende Schmerzen in der Mündung der Harnröhre gegen Ende und ein paar Minuten nach jedem Wasserlassen traten hinzu. Gegen Johanni dieses Jahres wurde ihm Krankenhausbehandlung in der hiesigen Poliklinik empfohlen. Seit dieser Zeit hat sich der Zustand stetig verschlimmert. Starkes Schweregefühl und dumpfe Schmerzempfindungen in der Blasengegend haben ihn gequält. Niemals Schmerzen oder Empfindlichkeit in den Leisten, wohl aber zuweilen nach hinten in der Gegend der Nieren. Die Rückenschmerzen sind niemals kontinuierlich gewesen, sie wurden nur gefühlt, wenn der Drang am stärksten war. Der Harn ist während dieser Zeit nicht trübe oder blutig gewesen. Der Pat. ist niemals katheterisiert worden. Der Stuhl ist normal gewesen. In der letzten Zeit ist zuweilen gelindes Fieber vorgekommen. Der Pat. fühlte sich sehr durstig, hat sich aber so viel wie möglich des Trinkens enthalten.

Status praesens am 22. 9. 13: Der Pat. ist kräftig gebaut, nicht mager oder kachektisch. Die Hautfarbe ist gelbbleich. Lippen und Mundschleimhaut von auffallend trockenem Aussehen. Lungen und Herz ohne Besonderheiten. Puls 80, recht weich. Temperatur 37,8° (am 20. 9. abends 40,1°).

Der Bauch ist weich und unempfindlich. Oberhalb der Symphyse findet sich eine Dämpfung, die bis $2^1/_2$ cm unterhalb des Nabels reicht (3 Stunden nach einer Katheterisierung). Per rectum wird die Prostata so gross wie eine kleinere Apfelsine gefühlt. Der obere Pol wird mit dem Finger nicht palpiert. Eine Mittelfurche ist nicht zu fühlen. Die beiden Hälften sind gleich gross. Die Oberfläche der Prostata ist eben und glatt, die Konsistenz auffallend weich mit festeren strangförmigen Bildungen.

Der Harn ist hellgelb und schwach trübe. Die Reaktion desselben sauer. Heller schwach positiv. Almén und Guajakprobe negativ. Das Centrifugat ist recht spärlich und enthält hauptsächlich weisse, nur einzelne rote Blutkörperchen. Die 24 Stundenmenge Urin beträgt ungefähr 2800 ccm. Die Nieren sind nicht palpabel, die Nierengegend ist nicht schmerzhaft.

Am 26. 9. ist notiert: Der Pat., welcher zu Bett liegt, ist bisher zweimal täglich katheterisiert worden, jedesmal auf 1200—1500 ccm Harn. Zwischen diesen Entleerungen weder spontaner noch unfreiwilliger Harnabgang. Das Aussehen und die Menge des Harnes ungefähr wie zuvor. Heute wird ein Katheter à demeure eingelegt. Am Abend klagt der Pat. über starke Spannung und Schmerzen im unteren Teil des Bauches und in der Leistengegend.



Cystoskopierung am 2. 10: Bei Einspritzung von Flüssigkeit in die Blase ist es für den Pat. schwierig, 300 ccm auf einmal zu halten. Die Blasenschleimhaut ist lebhaft gerötet und zeigt hier und da Beläge. Dicht hinter der inneren Urethralmündung wird im Gesichtsfeld, besonders nach links und aufwärts, weniger nach rechts, ein spanischnussgrosser Tumor mit zahlreichen Lobuli an der Oberfläche wahrgenommen; er wird als ein medianer Prostatalobus aufgefasst.

Röntgenuntersuchung am 3. 10 (Dr. E. Saul): Die Nierenschatten etwas tiefliegend. Die Prostata ist ungefähr hühnereigross. Keine Concremente in den Harnwegen.

Vom 27. 9. bis 5. 10. Temperatursteigerung auf höchstens 39°, ohne dass eine spezielle Veranlassung dazu zu verspüren war.

9. 10. Der Harn trübe, setzt ein flockiges Sediment ab; schwach sauer. Im Centrifugat keine Cylinder, aber Blasenepithel und Eiterzellen in reicher Menge, ausserdem rote Blutkörperchen nebst Kokken und Stäbchen.

Am 10. 10. wurde der Katheter aus der Urethra genommen. Beim Katheterisieren am Abend wurden 700 ccm Harn entleert, am folgenden Morgen 500 ccm, im Laufe dieser 24 Stunden hatte der Pat. ausserdem 1500 ccm abgegeben.

15. 10. Sowohl der durch Katheter als auch der spontan abgegebene Harn ist heute blutig. Keine Schmerzen oder sonstige subjektive Beschwerden. Bei Katheterisierung, die morgens und abends vorgenommen wird, finden sich gewöhnlich ungefähr 500 ccm in der Blase. Der Pat. muss häufig Wasser lassen, hält sich aber in der Zwischenzeit vollständig trocken. Die Temperatur seit ein paar Tagen um 39°.

16. 10. Viel Blut im Harn. Residualharn 550 ccm. Der Pat. fühlt allgemeines Unwohlsein. Ein Katheter à demeure wird eingelegt.

20. 10. Der Harn wenig blutig, schwach alkalisch, stark übelriechend. Die Harnmenge pro 24 Stunden etwas niedriger in den letzten Wochen (2000 bis 2500 ccm). Der Pat. fühlt sich bedeutend besser; keine Spannung über der Blasengegend. Temperatur afebril.

Operation am 21. 10. (Troell): In Lokalanästhesie wird nach Spülung der Blase und Einblasen von Luft in dieselbe ein Längsschnitt oberhalb der Symphyse gemacht. Es wird kein vergrösserter intravesikaler Prostatalobus gefunden, dagegen sitzt dicht neben und schräg hinter der inneren Urethralmündung ein gestieltes, etwa haselnussgrosses, flottierendes Papillom von typischem Aussehen und ziemlich blutreich. Der Stiel wird abgeschnitten. Die Wunde wird zum Teil mit Catgut genäht, zum Teil mit Paquelin abgebrannt. Die Blasenschleimhaut ist stark trabekuliert. Nach Spülung der Blase wird die Operationswunde vollständig geschlossen. Ein Katheter à demeure wird eingelegt.

Nach der Operation war der Harn makroskopisch niemals blutig. Der Katheter wurde am 10. 11. aus der Urethra genommen. Am Abend desselben Tages war der Residualharn 40 ccm. Heilung ohne Besonderheiten. Am 13. 11. durfte der Pat. aufstehen. Er war dann fieberfrei, zeigte aber immer noch eine Harnmenge von etwa 3000 ccm in 24 Stunden.



20. 11. Allgemeinbefinden gut. Der Pat. kann ohne Beschwerden Wasser lassen, 4—5mal des Nachts und ebensooft am Tage. Kein Residualharn. Der Harn ist hell, schwach trübe, neutral, ohne Eiweiss; das Centrifugat enthält mässig Leukocyten, aber recht zahlreiches Blasenepithel, keine roten Blutkörperchen.

Cystoskopierung am 21. 11. Die Blase fasst gut 400 ccm. Die Schleimhaut ist klar und normal. Unmittelbar innerhalb des Schattens der inneren Urethralmündung ist gleich links von der Mittellinie eine kleine, kaum hanfsamengrosse, weisse Erhöhung zu sehen (sicherlich die Narbe nach der Exstirpation) und daneben ein kleiner, dreieckiger, geröteter Fleck in der Schleimhaut.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab, dass es sich um ein Myoma sarcomatodes von an mehreren Stellen ausgesprochen cavernösem Bau handelte. Der Tumor war zellreich und hatte stark gefärbte, in der Regel stäbchenförmige Kerne. Die Struktur war deutlich alveolär. Zwischen den einzelnen Alveolen fand sich ein spärliches Bindegewebsnetz.

Laut brieflicher Mitteilung vom 11. 5. 1914 befand sich der Pat. nun viel besser als seit mehreren Jahren und konnte unbehindert sehr anstrengende Arbeit verrichten. Im letzten Monat hatte er 5 kg an Gewicht zugenommen. Der Appetit war gut. Der Stuhl normal. Es kamen keine Harnbeschwerden vor. Das Bedürfnis stellte sich 4—5mal am Tage, 1—2mal in der Nacht ein. Volle Kontinenz. Ganz klarer Harn.

2. Gärtner J. P. M., 64 Jahre. Nr. I/1225. Aufgenommen am 10. 12. 1913, gesund entlassen am 9. 2. 1914. Diagnose: Hypertrophia prostatae.

Abgesehen von langjährigem Rheumatismus ist der Pat. zuvor immer gesund gewesen. Vor 4 Jahren fing er an Beschwerden beim Wasserlassen zu verspüren, indem brennende Schmerzen im hinteren Teil der Harnröhre sich einstellten. Die Schmerzen traten bei jedem Wasserlassen auf, niemals in der Zwischenzeit. Sie setzten ein als Drang und hörten auf, sobald Harn abzugehen anfing, was jedoch in der Regel erst geschah, nachdem der Pat. eine ganze Weile gestanden und gepresst hatte. Das Harnbedürfnis stellte sich häufiger ein als früher; es kam vor, dass er in einer einzigen Nacht 16mal Wasser lassen musste. Nach und nach wurde der Strahl immer feiner. Zuweilen kam es vor, dass der Harn anfänglich nur tropfenweise kam. Der Harn sah nach wie vor klar und blutfrei aus. Die 24 Stundenmenge war die gewöhnliche (in der letzten Zeit jedoch, wie es dem Patienten schien, etwas vermehrt). Vor 3 Jahren fing der Harn an nachts unfreiwillig abzugehen, bald jede Nacht. Am Tage kam dies nicht vor, aber, sobald der Pat. bei Empfindung des Harnbedürfnisses nicht sogleich Gelegenheit hatte, Wasser zu lassen, ging dies tropfenweise ab. Die Schmerzen beim Urinieren nahmen nach und nach ab und hörten vor 2 Jahren ganz auf. Er wurde dann einige Zeit im Filipstads Lazarett gepflegt und wurde hierbei dreimal täglich katheterisiert; er soll während dieser ganzen Zeit einen Residualharn von ungefähr 500 ccm gehabt haben. Seitdem hat sich der Zustand ziemlich unverändert gehalten. Totale Retention ist niemals aufgetreten. In der letzten Zeit hat er

ungefähr zehnmal täglich Wasser lassen müssen, stets ohne Schmerzen und ohne Schwierigkeit den Strahl in Gang zu bekommen. Nachts hat er mit einem Harnglas gelegen. Er hat indessen stets ein Gefühl gehabt, als sei es ihm niemals gelungen, die Blase richtig leer zu machen, obgleich es ihm schien, als sei der Strahl kräftiger geworden. Es sind keine anderen Stuhlbeschwerden als Verstopfung vorgekommen. Im letzten Sommer hat er anstrengende Arbeit gehabt und ist unbedeutend abgemagert.

Status praesens am 12. 12. 1913: Guter Gesamtzustand. Magerer Körper. Lungen und Herz ohne Besonderheiten. Puls 70, gut, nicht arteriosklerotisch. Temperatur afebril.

Die Prostata ist mässig vergrössert, der rechte Lobus etwas mehr als der linke. Die Oberfläche eben, die Konsistenz fest, elastisch. Die Blase reicht (8 Stunden, nachdem sie entleert wurde) bis zur Nabelebene. Residualharn 750 ccm. Der Harn enthält nach Katheterisieren etwas Blut. Spontan abgegebener Harn ist frei von Eiter und Eiweiss. 24 Stundenmenge 1300—1500 ccm. Keine Schmerzhaftigkeit oder Resistenz in der Nierengegend.

Bei Cystoskopierung wird ein nicht besonders grosser, leicht blutender Lobus tertius gesehen. Nach der Cystoskopierung war der Harn bei den zweimal täglich vorgenommenen Katheterisierungen blutig.

Operation am 15. 12. 1913 (Troell): Nach Spülung der Blase und Lufteinblasung wird eine suprapubische Incision gemacht. Mit dem in die Blase eingeführten Finger fühlt man die Prostata dicht hinter der inneren Urethralmündung in die Blase hinein vorragen wie einen kleinfingerendengrossen, nach der Spitze zu schmaler werdenden Zapfen, der ganz an das Orificium urethrae internum heran liegt und etwas in dasselbe hineinragt. Enucleation wird leicht ausgeführt, wobei ein gut walnussgrosser linker Lobus und ein halb so grosser rechter Lobus ausgeschält wird. An dem herausgenommenen Präparat sieht man ausserdem ein kaum haselnussgrosses Adenom, wahrscheinlich dem linken Lobus gehörend. Heisse Spülung. Ein grobes Drainrohr wird in die Blase eingelegt, um welches die Wunde in dieser eingenäht wird. Ein kleiner Tampon in das Cavum Retzii. Im übrigen Aponeurose- und Hautnähte. Die herausgenommene Prostata wiegt 25 g und besteht aus typischen, weichen Adenomen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt muskuläre und adenomatöse Hypertrophie.

Die Heilung ging anfänglich unkompliziert vonstatten. Das Drainrohr wurde am 18. 12. beseitigt, worauf statt dessen ein Katheter à demeure in die Urethra eingelegt wurde. Am 3. 1. 1914 trat eine linksseitige Epididymitis hinzu, die jedoch binnen 2 Wochen spontan zurückging. Am 3. 2. durfte der Pat. aufstehen. 2 Tage später wurde der Urethralkatheter definitiv weggenommen.

9. 2. Allgemeinbefinden vorzüglich. Die Bauchwunde nahezu vollständig geheilt. Kein häufiges Harnbedürfnis. Volle Kontinenz sowohl am Tage wie nachts. Der Harn nahezu klar, enthält etwas mehr weisse Blutkörperchen als normal. Die 24 Stundenmenge Urin hat nach der Operation zwischen 2 und 3 Litern gewechselt.



Nachuntersuchung am 12. 3. 1914 (brieflich): Keinerlei Harnbeschwerden. Muss drei- bis viermal den Tag Wasser lassen, dreimal des Nachts. Der Harn ist „rein und klar". Im letzten Monat ist der Pat. viel von „Rheumatismus" im Rücken und Beinen belästigt worden.

3. Landwirt V. J., 61 Jahre. Aufgenommen am 28. 1., entlassen am 19. 3. 1914. Nr. II./81. Diagnose: Hypertrophia prostatae.

Der Pat. ist stets völlig gesund gewesen, bis er vor ein Paar Jahren Harnbeschwerden bekam. Er musste sich anstrengen, um mit dem Wasserlassen in Gang zu kommen, der Strahl wurde schwächer und ungleichmässig. Zuweilen ist seitdem der Harndrang sehr oft eingetreten, sogar mehrmals in der Stunde, mitunter mit längeren Pausen selbst bis zu 3 Stunden. Nachts hat der Pat. oft mehrmals aufstehen müssen, um Wasser zu lassen. Im letzten halben Jahre ist es ausserdem wiederholt vorgekommen, dass Harn unfreiwillig während der Nacht in das Bett getropft ist. Besonders war dies dann der Fall, wenn der Pat. trägen Stuhl hatte, was jedoch nicht gerade häufig war. In der Regel bestanden keinerlei Digestions- oder Stuhlstörungen. Andere Schmerzen als etwas Brennen während der Anstrengung bei Beginn des Urinierens hat Pat. nicht empfunden. Der Harn war stets klar. Niemals totale Retention, keine venerische Infektion. Der Pat. hat bisher unbehindert seiner Beschäftigung nachgehen können.

Status praesens am 28. 1.: Pat. ist von kräftigem Körperbau, hat sich für sein Alter gut gehalten. Keine nachweisbare Arteriosklerose an den Art. radiales. Puls 80, gut. Temperatur, Herz, Lungen und Harn o. B.

Per rectum wird die Prostata unbedeutend vergrössert gefühlt. Der obere Rand ist ohne Schwierigkeit zu erreichen. Die Oberfläche ist eben, die Konsistenz fest, elastisch.

Die Patellar- und Pupillarreflexe sind lebhaft. Die Pupillen sind gleich gross, mittelweit. Keine Ataxie. Romberg's Phänomen negativ. Hautsensibilität o. B.

Am 30. 1. wurde Cystoskopierung versucht, jedoch ohne Erfolg, da die Blase nicht dazu zu bringen war, mehr als 80 ccm Flüssigkeit zu fassen. Nachher blutiger Urin. Lapisspülungen.

3. 2. Der Harn hellgelb, trübe, sauer, enthält Albumin und ein Sediment von weissen und spärlich roten Blutkörperchen nebst Bacterium coli. Die 24-Stundenmenge Harn wechselt zwischen ungefähr 1000 und 1400 ccm, wovon im allgemeinen $^2/_3$ — zuweilen bedeutend mehr — auf die Nacht und nur ein kleiner Teil auf den Tag entfällt. Bei Blasenspülung makroskopisch Blut.

5. 2. Bei Cystoskopierung wird eine stark trabekulierte Blase mit hereinragendem Lobus medianus sichtbar.

Operation am 10. 2. (Prof. Åkerman): Transvesicale Prostatektomie. Die Blasenschleimhaut stark trabekuliert. Der Mittellobus der Prostata ragt in die Blase und in die innere Harnröhrenmündung als ein zugespitzter, daumenendgrosser, etwas beweglicher Zapfen hinein. Er wird stumpf, ohne grössere Blutung ausgeschält.



18. 3. Die Operationswunde geheilt. Der Gesamtzustand gut. Harnbedürfnis ungefähr 3mal am Tage, 5mal während der Nacht. Die Harnmenge etwa 1500—2000 ccm in 24 Stunden; meistens ist die Menge des Nachturins 200—500 ccm grösser, als die Menge des Tagesurins, aber mehrere Male ist der letztere 100—450 ccm reichlicher gewesen als der erstere. Schwache Albuminreaktion im Urin. Entlassen mit Urotropin.

Wie bereits angedeutet, war es betreffs der Symptomatologie für alle drei Männer gemeinsam, dass, nachdem sie etwa 1 Jahr von häufigerem Harnbedürfnis als zuvor belästigt waren, der Harn anfing unfreiwillig abzugehen. Bei dem ersten Patienten tropfte der Harn beständig, sowohl am Tage wie auch in der Nacht, ausgenommen während des Schlafes, bei den beiden letzteren gewöhnlich nur des Nachts. Bei dem zweiten Patienten bestanden diese Beschwerden auch am Tage, wenn er bei eintretendem Harnbedürfnis dieses nicht sofort befriedigen konnte. Unser dritter Patient wurde von dem unfreiwilligen Harnabgang besonders dann belästigt, wenn der Stuhl träge war. Trotz des beständigen Tröpfelns war es klar, dass die Blase sich nicht ordentlich entleerte. Der Patient 1 konnte nie auf einmal eine einigermassen regelrechte Menge Harn abgeben und hatte, ebenso wie auch Patient 2, die beständige Empfindung von Schwere und Völle im unteren Teil des Bauches. Dass die Blase sich fort und fort mehr oder weniger gefüllt hielt, darüber vergewisserte die Untersuchung im Krankenhause, indem hier ein Residualharn von ungefähr 750 bis 1500 ccm konstatiert wurde (versehentlich wurde die exakte Menge für Fall 3 nicht im Journal notiert, sie war aber auch hier nicht bedeutend).

Es handelte sich demnach bei diesen Patienten um das Symptom, das seit alters Ischuria paradoxa oder besser — wie mir scheint — Incontinentia urinae paradoxa genannt worden ist. Dessen Vorkommens wegen wurde die klinische Diagnose gestellt, die durch dasselbe, wo Tabes ausgeschlossen ist, angegeben zu werden pflegt: Prostatismus im dritten Stadium Guyon's. Bemerkenswert war, dass die Zeit, wo Harnbeschwerden überhaupt bei diesen nicht mehr als 52—64 Jahre alten Männern vorgekommen waren, nur 1, 4 und 2 Jahre betrug. Totale Retention hatte sich niemals eingestellt, ebenso konnte eine belangreiche Prostatavergrösserung klinisch in keinem der Fälle nachgewiesen werden.



Die Operation bestätigte, dass die klinische Diagnose in den Fällen 2 und 3 richtig war (Prostatahypertrophie), unrichtig war sie in Fall 1; hier lag ein myosarkomatöses Blasenpapillom vor. Aber die Harnbeschwerden lassen sich aus einer für alle Fälle gleichartigen anatomischen Ursache erklären. Diese war ein kleiner Tumor, der hart an der hinteren Urethralmündung gelegen war und sich wie ein Polyp in der Richtung des Harnstroms in dieselbe hineinschmiegte und sie wie ein Ventil versperrte. Dass die mechanische Wirkung hiervon gerade die in den Krankengeschichten erwähnten Beschwerden herbeiführen musste, ist, wenigstens für Fall 2 und 3, leicht einzusehen. Am deutlichsten treten in Fall 2 die Anzeichen eines Hindernisses für das Urinieren gerade an der inneren Urethralmündung hervor. Es waren anfänglich brennende Schmerzen im hinteren Teil der Harnröhre — ebenso wie in Fall 3 —, die bei jedem Wasserlassen, aber niemals in der Zwischenzeit eintraten. Sie setzten als Drang ein und hörten auf, sobald der Harn abzugehen anfing, was jedoch in der Regel — wie in Fall 3 — erst erfolgte, nachdem der Patient eine Weile gestanden und gepresst hatte. Augenscheinlich ist eine sehr starke Anstrengung der Muskulatur der Harnblase erforderlich gewesen, um den Harn zwischen der Wand des Blasenhalses und dem polypartigen Tumor hervorzudrängen, der sich mit dem Eintreten des Miktionsaktes in die hintere Harnröhrenmündung eingekeilt hat. Sobald aber das Hindernis überwunden war, hat es für das Mal keine andere Rolle gespielt, als dass die erste Harnportion (Fall 1 und 2) tropfenweise oder (Fall 3) wenigstens ungleichmässig gekommen und dass der Harnstrahl dünn geworden ist. Ausserdem aber ist der Tumor durch seine Lage beständig geneigt gewesen, irritierend auf die benachbarte Blasen- und Urethralschleimhaut und den Sphincterapparat einzuwirken, d. h. häufiges Harnbedürfnis hervorzurufen. Das chronische Hindernis für die regelrechte Entleerung der Harnblase hat eine mehr und mehr gesteigerte Arbeit für die Muskulatur derselben verursacht, zuerst eine kompensatorische Hypertrophie dieser letzteren und nach und nach noch eine Blasendilatation und die Unfähigkeit, die abnorm grossen Anforderungen zu erfüllen. So hat sich ein Zustand von chronischer Retention mit ungünstiger Rückwirkung auf die Blasenfunktion ausgebildet. Schliesslich ist nicht nur die eigentliche Blasenmuskulatur, sondern auch der Sphincter vesicae (internus) — Sphincter trigo-



nalis[1]) — insufficient geworden. Dies kann zu einem Teil unter der Einwirkung der permanenten Irritation des intravesikalen Tumors auf den Sphincter geschehen sein. Zum Teil hat sicher der intime Zusammenhang, der zwischen der mittleren circulären stärksten Muskelschicht der Blasenwand und dem Sphincter vorhanden ist, mitgespielt und zum Teil wohl auch die nahe Relation zwischen dem Sphincter und der Prostata. Nach Albarran's[2]) Darstellung sind es die sogenannten subcervikalen Drüsen in der Gegend des Collum vesicae — eine Gruppe der central gelegenen Drüsenröhren in dem Drüsensystem, das die hintere männliche Urethra umgibt —, die wohl in den meisten Fällen als der Ausgangspunkt der Hypertrophie des „Lobus medianus" der Prostata angesehen werden. Um diese centralen Drüsenröhren herum läuft eine Schicht glatter Muskelfasern, die vom Sphincter internus ausgehen. Es sind also Bedingungen für eine gegenseitige Beeinflussung einer vergrösserten Prostata auf den Sphincter und vice versa vorhanden[3]).

Die eingetretene Insufficienz des Sphincter internus führt dazu, dass der Patient nur mit Hülfe der unter dem Einfluss des Willens stehenden Muskulatur im Diaphragma urogenitale, des Sphincter urogenitalis[4]) den Harn zurückhalten kann. Wenn während des Schlafes der Willensimpuls fehlt, geht der Harn unfreiwillig durch die Urethra ab: dies geschah in Fall 2 und 3. Das gleiche wurde bei Fall 2 in dem Verhältnis verspürt, dass Incontinenz auch am Tage auftrat, falls der Patient bei eintretendem Harnbedürfnis dieses nicht gleich befriedigen konnte. Und wenn, wie in Fall 3, die Incontinenz bei zufälliger Verstopfung besonders lästig war, so erhält dies seine natürliche Erklärung dadurch, dass ein mit Fäces stark gefülltes Rectum die normale Entleerung der Blase erschwert und auf diese Weise für eine Erweiterung, Ueberfüllung und Incontinenz der Blase prädisponiert.

1) Siehe Nagel, Handbuch der Physiologie des Menschen. 1907. Bd. 2. S. 300.

2) Albarran, Médecine opératoire des voies urinaires. 1909. — Siehe auch Krogius, Urinvögarnes kirurgiske sjukdomar. 1909.

3) Ich lasse mich hier nicht auf die Frage ein, inwieweit der „mittlere Lobus" der Anatomen sich mit der pathologischen Bildung, welche „der hypertrophische mittlere Lobus" genannt wird, deckt — was heutzutage in der Regel verneint wird — oder nicht. Ich verweise dieserhalb auf Krogius (l. c.), Willi Hirt (Ergebn. d. Chir. u. Orthop. von Payr u. Küttner. 1910. Bd. 1. S. 483) u. a. m.

4) Nagel, l. c.



Im Detail kann diese Auslegung nicht für Fall 1 gelten, wo die Verhältnisse sich in einem vorgeschritteneren Stadium der Krankheit in einer zu Fall 2 und 3 gerade entgegengesetzten Weise zeigten, indem nämlich der Harn jederzeit, sowohl bei Tage wie bei Nacht unfreiwillig abging, ausgenommen während des Schlafes, d. h. der glatte Sphincter trigonalis (internus) war sufficient, wenn der Organismus sich in gewöhnlichem muskulärem Gleichgewichtszustand, während des Schlafes, befand; wenn aber die reizenden Einflüsse vom Tumor im wachen Zustande sich geltend machen konnten, war nicht nur der glatte Sphincter trigonalis, sondern auch der quergestreifte Sphincter urogenitalis insufficient. Die Umstände sowohl vor wie nach der Operation scheinen es mir indessen ausser allem Zweifel zu stellen, dass die Harninkontinenz von dem von der Gegend der inneren Urethralmündung ausgehenden papillomatösen Tumor herrührte. Es scheint mir daher die folgende Erklärung — über deren Wert ich mich nicht ausspreche — am meisten naheliegend zu sein: Wenn der Patient am Tage auf gewesen ist, ist der intime Kontakt des Tumors mit der inneren Urethralmündung ein beständiges Irritament zur Sphincterkontraktion gewesen. Die erhöhte Tätigkeit des Sphincters hat dann allmählich zu einer Insufficienz geführt. Das mechanische Hindernis für die Entleerung der Blase, das das Papillom in Fall 1 gebildet hat, hat eine ähnliche Bedeutung gehabt, wie die intravesikale Prostatavergrösserung in Fall 2 und 3. Aber der taktile Reiz, den das weiche, geschmeidige, recht langgestreckte, flottierende Papillom verursacht hat, hat sich vielleicht, in anderer Weise als der Prostatatumor, nicht nur an der inneren glatten, sondern auch an der äusseren quergestreiften Sphinctermuskulatur geltend gemacht. Der verschiedene Zusammenhang, in welchem einerseits ein gestieltes Papillom vom Blasenhals, andererseits eine hypertrophische Prostata zum Sphincter internus steht, hat möglicherweise auch seinen Anteil an der etwas verschiedenen Symptomatologie in den Krankengeschichten.

Gegen die hier gegebene Auslegung für den Mechanismus der Pollakiurie, der Retention und der Inkontinenz kann betreffs der Prostatafälle eingewandt werden, dass es unnötig ist, einem in die hintere Urethralmündung hineinragenden Prostatalobus eine so grosse ätiologische Bedeutung beizumessen, da ja die sämtlichen Symptome die bei einem Prostatiker gewöhnlichen sind, ohne dass



sie in jedem einzelnen Falle direkt aus der Topographie und Morphologie der Prostatahypertrophie abgeleitet und erklärt zu werden pflegen. Das prinzipiell Berechtigte in diesem Einwand sei zugegeben. Aber teils zeigen sich die Einzelheiten in meinen Fällen — keine diffuse Hypertrophie, nur an der hinteren Urethralmündung eine begrenzte von einem Typus, der sehr an das Papillom mit ähnlichen klinischen Symptomen erinnert —, teils sind diese Einzelheiten so verhältnismässig klar und unkompliciert, dass man zu einer relativ einfachen Deutung kommen kann, teils ist schliesslich die Theorie für die Prostatabeschwerden in der Literatur keineswegs genügend behandelt. Vergeblich sucht man nach einer befriedigenden Erörterung der näheren Genese und Aetiologie der einzelnen Symptome. Guyon's alte Einteilung des Prostatismus in drei Stadien — 1. Pollakiurie, 2. chronische Retention, 3. Ischuria paradoxa — ist in dieser Beziehung wenig aufklärend. Unter klinischen Gesichtspunkten mehr zutreffend ist Legueu's[1]) Darstellung von der Pollakiurie, als dem ersten und längere oder kürzere Zeit dominierenden Symptom, wozu später ernste Komplikationen der einen oder anderen Art kommen (1. type rétention aiguë, 2. type rétention incomplète avec distension, 3. type rétention incomplète sans distension, 4. type rétention chronique complète). Ueber die Ursache der Incontinentia (ischuria) paradoxa dürfte die Auffassung in der Regel die sein, wie sie Rovsing[2]) in folgenden Worten formuliert hat: „der Eintritt dieses Stadiums bedeutet nur, dass das Hindernis im Verhältnis zu den Austreibungskräften zu gross ist". Es ist möglich, dass die Fachliteratur Fälle enthält, wo eine Analyse ähnlich der in meinen Fällen dargelegten ausgeführt ist oder sich ausführen lässt. Aber sicherlich ist bisher dieser Gegenstand nicht ausführlich genug in den grösseren Hand- und Lehrbüchern behandelt worden. Unter diesen Gesichtspunkten dürfte die Darlegung über die ursächlichen Momente der Blasenbeschwerden in meinen Fällen seine Berechtigung haben.

Auf Einzelheiten in der Symptomatologie meiner Fälle werde ich hier nicht weiter eingehen. Sonst hätte z. B. die Polyurie,

1) Legueu, Traité chir. d'urologie. 1910. p. 914.

2) Rovsing in Lehrbuch der Chirurgie von Wullstein u. Wilms. 1910. Bd. 2. S. 430.



speziell in dem Papillomfall, besondere Beachtung verdient in Bezug auf die nächste Ursache derselben und auf das, was bis jetzt von der Polyurie bei Prostatahypertrophie u. dergl. bekannt ist. Blasentumoren myomatösen Charakters gehören zu den selteneren Neubildungen in der Harnblase. Von Lexer[1]) sind im Jahre 1905 17 Myome in den Harnwegen beschrieben worden. Und wenn sie vorkommen, so sind sie nicht, wie in meinem Fall 1, makroskopisch von papillomatöser Natur, sondern besitzen die Form von festen, runden Tumoren[2]). Blasentumoren, bei denen die Hämaturie nicht das vorherrschende Symptom ist, begegnet man äusserst selten. Einen dem Krankheitsbilde, aber nicht der Erklärung desselben nach mit dem meinigen nahe übereinstimmenden Fall erwähnt Krogius[3]). Hier waren vereinzelte kleine Harnblutungen vorgekommen, der Harn war zur Zeit klar, doch war vollständige Inkontinenz vorhanden, die ihre Ursache darin hatte, dass die ganze Blasenwand in einem kolossalen Tumor aufgegangen war, der das Lumen des Organs auf ein Minimum reduciert hatte. Nitze[4]) erwähnt einen 54 jährigen Mann mit Dysurie, wo die Beschwerden von einem aus Prostatasubstanz bestehenden Tumor herrührten, der mit einem Stiel von der Gegend der inneren Urethralmündung ausging und sich bei der Miktion ventilartig vor die innere Urethralmündung legte.

Den Fall 3 hatte ich Gelegenheit, bei einer poliklinischen Vorlesung vor der Aufnahme des Patienten in das Krankenhaus zu untersuchen und zu demonstrieren. Der ihn sehr belästigende unfreiwillige Harnabgang, dem aber niemals totale Retention vorausgegangen war, wie auch die Beschreibung, die er im übrigen von seinen Symptomen gab — nebst der Erinnerung an den sehr ähnlichen Fall 2, den ich einige Monate vorher operiert hatte —, veranlassten mich, die Diagnose auf einen vergrösserten intravesikalen Prostatalobus, der mit seiner Spitze in das Orificium urethrae internum hineinragte und dasselbe mehr oder

1) Lexer, Allgemeine Chirurgie. 1905. Bd. 2. S. 357.

2) Krogius, l. c., S. 299. — Casper, Lehrbuch der Urologie. 1903. — Siehe auch u. a. Terrier et Hartmann (Rev. de chir. 1895), R. F. Müller (Die Mischgeschwülste der Blase im Kindesalter. Diss. Leipzig 1904), Albarran (Myosarcome de la vessie. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1905. T. 31. p. 772), Paschkis (Fol. urol. 1908. S. 450).

3) Krogius, l. c., S. 301.

4) Nitze in Bergmann's Handb. d. prakt. Chir. 1903. Bd. 3. S. 822.

weniger ausfüllte, zu stellen. Die später vorgenommene Operation ergab volle Bestätigung der klinischen Diagnose. Niemand dürfte Bedenken tragen, soweit der Zustand des Patienten es sonst gestattet, einem Prostatiker mit derartig äusserst beschwerlichen Symptomen die Möglichkeit zur Wiederherstellung, welche dic Prostatektomie gewährt, zu empfehlen. Ich habe dies hervorheben wollen als einen Beitrag zur Indikationsstellung der Prostatektomie, einem Kapitel, worüber die Meinungen selbst erfahrener Operateure noch sehr auseinandergehen.

XXII.

Untersuchungen über den Harnleiter Neugeborener.

Ein Beitrag zur Hydronephrosenfrage.

Von

C. Posner (Berlin).

(Hierzu Tafel VII.)

Es ist eine allseitig anerkannte und auch wiederholt nach Gebühr gewürdigte Tatsache, dass es bei manchen Fällen von Hydronephrose trotz aller Mühe nicht möglich ist, deren Entstehung zu klären. Der Anblick des grossen, schlaffen Sackes legt ja zunächst den Gedanken nahe, dass hier irgendwo ein Abflusshindernis existieren müsse. Findet man ein solches in Gestalt etwa einer fehlerhaften Insertion des Ureters, einer aberranten, ihn komprimierenden Nierenarterie, einer Striktur im Harnleiter selbst oder auch vielleicht in der Harnröhre, in einer Tumorbildung, die die regelmässige Harnentleerung behindert, so kann der Vorgang als befriedigend aufgeklärt gelten; ebenso, wenn man zu der Ueberzeugung gelangt ist, dass eine Wanderniere eine zeitweilige oder dauernde Knickung des Ureters verursacht hat. Aber schon ein, freilich selteneres Ereignis, das Steckenbleiben eines Steines im Verlauf des Harnleiters, gibt zu Zweifeln Anlass — denn es lässt sich nicht immer absehen, warum beim Einen ziemlich grosse Konkremente anstandslos durchgehen, während bei einem Andern weit kleinere sich einkeilen. Und noch schlimmer steht es um die Erklärung derjenigen Fälle, in denen nie eine Entzündung voraufgegangen, nie ein Stein ausgeschieden ist und die Untersuchung des Harntraktes bis hinab zur Urethralmündung überall ganz normale Kaliberverhältnisse erkennen lässt.



Man hat sich vielfach mit der Annahme nervöser Störungen zu helfen gesucht; solche könnten spastischer oder paralytischer Art sein — es könnte sich um Krämpfe im Harnleiter oder um eine Erschlaffung der detrusorartig wirkenden Muskulatur, insbesondere des Nierenbeckens handeln. Die Möglichkeit solcher Vorgänge, namentlich einer primären Atonie, ist natürlich nicht von der Hand zu weisen — aber bestimmte Tatsachen liegen hierfür vorläufig nicht vor; die Fälle entzündlicher Atonie, wie sie sich an Pyelitis anschliessen und deren Uebergang zur Pyonephrose vermitteln können, bleiben für diese Erklärung ausser Betracht.

Mangels anderer Gründe hat man dann vielfach auf eine „kongenitale Anlage“ zurückgegriffen. Dass eine solche in Frage kommen könne, hat z. B. J. Israel, der auf diese scheinbar unerklärlichen Fälle von Hydronephrose mit besonderem Nachdruck hingewiesen hat, wiederholt ausgesprochen. Selbstverständlich handelt es sich dabei nicht um die Fälle, in denen es ohne weiteres gelang, angeborene Missbildungen nachzuweisen — wie sie früher schon von Englisch, neuerdings u. a. von Eisendraht-Chicago (1), von Bottomley-Boston (2), von Krömer-Greifswald (3) in sehr dankenswerter Bereicherung der Kasuistik beschrieben worden sind. Diese stehen ja über jedem Zweifel; worauf es aber ankommt, nämlich ob eine kongenitale Anlage angenommen werden kann, deren Wirkung zwar verbleibt, während die Ursache im späteren Leben nicht mehr auffindbar ist, kann durch sie nicht entschieden werden.

Mehr fördert uns in dieser Betrachtung ein genaueres Studium der Anatomie des „normalen“ Harnleiters.

Bekanntlich stellt derselbe keineswegs ein gerades und gleichkalibriges Rohr dar. Seine Richtungsänderungen sind insbesondere durch Waldeyer ausführlich beschrieben worden — sie interessieren uns hier nur insofern, als mit diesen Abweichungen auch Verengerungen der Lichtung verbunden sind. Solche physiologisch enge Stelle existiert zunächst da, wo er die Harnblasenwand durchsetzt, also in seinem intramuralen Teil; insbesondere kann das Orificium vesicale selbst sehr eng sein, was man schon in vivo gelegentlich beim Versuch des Ureterkatheterismus festzustellen vermag; die Kenntnis dieser Stenose verdanken wir wesentlich den Untersuchungen von Poirier. Dass aber auch im freien Teile des Harnleiters solche physiologischen Stenosen bestehen, hat zuerst



Hallé gezeigt und E. Schwalbe (4) eingehender begründet. Mit ihm unterscheiden wir zwei solche Stellen; die obere, gleichzeitig engste liegt etwa 70 mm unterhalb des Nierenhilus, die untere oder Grenzenge an der Schwelle zwischen grossem und kleinem Becken, da, wo der Ureter auch eine winklige Knickung aufweist, die in der Regel rechts stärker als links ausgesprochen erscheint. Der rechte Ureter ist hier etwas weiter von der Mittellinie entfernt als der linke — er kreuzt meist die Art. iliaca externa, während der linke die Iliaca communis überschreitet[1]). Zwischen diesen Engen ist der Harnleiter etwas dilatiert — er bildet hier die „Hauptspindel", die auch rechts stärker als links ausgebildet ist. Schwalbe fand diese Verhältnisse bei jungen Embryonen nicht vor; bei einem weiblichen Fötus von 7 und einem männlichen Fötus von $7^1/_2$ Monaten dagegen sowie bei drei Neugeborenen konnte er sie bereits nachweisen. Vergleichend-anatomische Untersuchungen lehrten dann, dass beim anthropoiden Affen eine ähnliche Beschaffenheit des Harnleiters wenigstens hie und da vorkommt; dass sie aber den übrigen Säugetieren fehlt. Schwalbe zog daraus den Schluss, dass die aufrechte Körperhaltung einen Einfluss hierauf haben müsse; allerdings habe sich diese Eigenschaft durch Vererbung bereits fixiert, worauf eben die Ureterform beim Neugeborenen hindeute. Neuere Untersuchungen von Wetzel (5) aus dem anatomischen Institut in Breslau sind vielleicht geeignet, diesen Anschauungen als Stütze zu dienen; wenigstens ergibt sich aus ihnen, dass in der Hangstellung des Körpers Neugeborener die Bauchorgane, darunter auch die Nieren, deutliche Verschiebungen nach abwärts erleiden und dass der Ureter infolgedessen um ein weniges eingeknickt wird. Aber, wie dem auch sei und auf welche anatomischen oder mechanischen Beziehungen die physiologischen Harnleiterengen auch zurückgeführt werden mögen, jedenfalls machte ihre Auffindung uns mancherlei pathologische Vorgänge verständlich. Zunächst haben sie natürlich, wie dies Zondek mit Recht betont hat, eine gewisse Bedeutung für die Passage von Nierensteinen: sie bilden die Punkte, an denen sich diese mit Vorliebe festkeilen, was nicht bloss die Befunde bei der Operation, sondern auch die Untersuchung mittels der Röntgenstrahlen bestätigt hat. Sie können diesem Autor zufolge ebenso bei Ureteritis bedeutungsvoll werden, wenn an diesen

1) Vgl. hierzu z. B. die ausgezeichnete Abbildung in Albarran's Médecine opératoire des voies urinaires. Paris 1909. p. 358.



ohnehin verengten Stellen nun noch eine Schwellung der Schleimhaut sich bildet — die Bedingungen zur Entstehung einer Pyelitis mit ihren Folgezuständen können dann gegeben sein. Und endlich mag man sich auch vorstellen, dass vielleicht ihre besonders starke Ausbildung in frühem Kindesalter eine erhöhte Disposition zu Hydronephrosen zu schaffen vermöchte.

Wollte man letzterer Möglichkeit nachgehen, so waren erneute Untersuchungen über den Harnleiter der Neugeborenen anzustellen.

Wir besitzen hierüber eine sehr eingehende, in der deutschen Literatur vielleicht nicht genügend beachtete Arbeit von Bazy (6), der hierbei von ganz ähnlichen Ueberlegungen ausgegangen ist. Er hat 100 Leichen neugeborener Kinder untersucht und die Verhältnisse am Harnleiter und Nierenbecken durch Injektion von der Blase her studiert; 63 seiner Präparate erklärt er für brauchbar — nur in 15 fand er „normale" Verhältnisse vor, alle anderen zeigten erhebliche Veränderungen, teils Stenosen, Knickungen, Drehungen des Harnleiters selber, teils mehr oder weniger ausgesprochene Erweiterungen des Nierenbeckens. Bazy hat auf die letzteren einen besonderen Wert gelegt — seine Abbildungen zeigen solche in sehr verschiedener Gestalt, oft so, dass sie in der Tat den von ihm gewählten Namen der „Bassinets saillants" verdienen. Aber sie sind — und dies verdient besonders hervorgehoben zu werden — nicht regelmässig vorhanden, auch nicht da, wo der Ureter selbst starke Abweichungen von der Norm zeigt. Bazy folgert denn auch nicht, dass diese embryonalen oder fötalen Abnormitäten nun ohne weiteres zu den krankhaften Zuständen führen, die im erwachsenen Alter oft ohne greifbare Ursache beobachtet werden; er lässt die Möglichkeit eines späteren Ausgleichs offen. Nur hält er es für sehr wahrscheinlich, dass durch diese fötalen Veränderungen die Disposition bedingt ist und wenigstens, dass Hydronephrosen da, wo der fötale Ureter normal ist, später nicht eintreten.

Eingehendere Untersuchungen speziell über den Ureter Neugeborener sind sonst in grösserem Massstabe nicht angestellt; aber es wird immerhin in einer Reihe von Arbeiten von Schlängelungen derselben als von etwas bekanntem gesprochen, so z. B. von Schickelé (7) in einer Arbeit aus Fehling's Klinik; auch an Wetzel's Experimente möchte ich in diesem Zusammenhang noch-



mals erinnern, da er bei Hangstellung deutliche Windungen sich ausbilden sah.

Ich hielt es für der Mühe wert, nachzuprüfen, ob wirklich die Anzahl der veränderten Ureteren so gross sei, wie es den Mitteilungen von Bazy entspricht. Meine Untersuchungen betreffen 10 Leichen neugeborener Kinder, also 20 Ureteren; sie wurden in der Weise angestellt, dass die Harnleiter von der Blase aus mit Zinkweissgelatine injiciert wurden; eine Gegenöffnung in der Nierensubstanz — wie Bazy sie empfahl — wurde dabei unterlassen, weil, wie sich zeigte, hierdurch keine pralle Füllung zu erzielen war, vielmehr zuviel von der Injektionsmasse abfloss. Natürlich ist die Injektionsmethode auch so nicht einwandfrei; das Mass des angewandten Druckes bleibt stets einer gewissen subjektiven Schätzung überlassen, und auf kleine Unterschiede in der Dehnbarkeit der Harnleiter dürfte man nicht allzuviel Gewicht legen. Doch ergab sich bald, dass die Differenzen weit grösser sind, als dass man sie hieraus erklären könnte. Vor allem aber erschien es mir notwendig, gleichzeitig eine Gefässinjektion vorzunehmen, weil gerade das Wechselverhältnis des Harnleiters zu den Arterien, vielleicht auch zu den Venen, Aufschluss über die verschiedenen Kalibrierungen versprach.

Natürlich kann es nicht die Absicht sein, aus der immerhin geringen Zahl von 20 prozentische Ziffern herzuleiten. Als Ergebnis möchte ich nur feststellen, dass in der Tat in der überwiegenden Menge die Harnleiter eine Gestalt zeigten, die von der „normalen“, beim Erwachsenen gefundenen, sehr wesentlich abweicht.

Allerdings — nicht regelmässig. Es kommen Ureteren vor, die nahezu gerade gestreckt verlaufen und lediglich die von Schwalbe beschriebenen physiologischen Engen sowie die Richtungsänderung an der Beckenschwelle deutlich erkennen lassen. Aber, sie sind in der Minderzahl; die meisten zeigen in der Tat vielerlei Schlängelungen, Knickungen und besonders Dilatationen. Prüft man deren Stellen genauer, so ergibt sich folgendes:

Bei einigen Fällen ist bereits die Gegend des Nierenbeckens erweitert. Dieser Begriff ist ja an sich etwas schwierig zu definieren — bekanntlich verstehen Chirurgen und Anatomen hierunter nicht ganz dasselbe; man wird gerade bei kindlichen Ureteren im allgemeinen auf Ziehung einer scharfen Grenze verzichten und den Anfangsteil des Harnleiters noch mit hinzurechnen. Ich habe



ein „vorspringendes Nierenbecken“ nur selten gesehen, aber eine Erweiterung des obersten Abschnittes des Harnleiters häufig. Aus den früheren Untersuchungen geht nicht klar hervor, worauf gerade diese beruhen könnte — es ist hier kein Knochenvorsprung zu überwinden, es findet keine Abweichung der Richtung statt. Meine Injektionspräparate scheinen mir dafür zu sprechen, dass hier die Kreuzung der Vasa spermatica den Hauptgrund abgibt: wo deren Injektion gut gelungen war, konnte man bestimmt erkennen, wie an dieser Stelle der Harnleiter komprimiert war (vgl. hierzu Taf. VII, Fig. 1 und 2). Allerdings ist der Ursprung der Vasa spermatica vielfachen Variationen unterworfen — oft gehen sie erst tief von der Aorta bzw. Cava ab und treffen dann den Ureter erst in dessen weiterem Verlaufe.

Erheblicher ist die Verengerung und dem entsprechend die darüber befindliche Dilatation da, wo der Harnleiter in das kleine Becken eintritt. An dieser Stelle ist mancherlei vorhanden, was eine Kaliberänderung bedingen kann. Der Ureter überschreitet einen erheblichen Knochenvorsprung; er erleidet eine winkelige Knickung, ändert seine Richtung — Gründe genug, das zarte Organ in seiner Ausdehnungsfähigkeit zu beschränken. Aber auch hier scheint mir das Verhältnis zu den Blutgefässen besonderer Beachtung wert. Injektionspräparate ergaben hier mit voller Sicherheit, dass der Ureter bei dem Ueberschreiten der Vasa iliaca eine Kompression erleidet; je besser die Füllung der Blutgefässe gelungen war, um so deutlicher zeigte er sich abgeplattet, um so entschiedener trat die oberhalb beginnende Dilatation zutage. Auch die oben erwähnte Abbildung von Albarran zeigt dies Verhältnis beim Erwachsenen recht gut. Und die Anschauung, dass eine Kreuzung mit den Gefässen überhaupt eine Rolle spielt, wird durch die zahlreich in der Literatur bekannt gegebenen Fälle, in denen aberrante Blutgefässe Anlass zu einer Hydronephrose gaben, erhärtet.

Seltener erschien der Harnleiter auch in seinem Beckenteil erweitert — die intramurale Stenose spielt offenbar eine relativ geringe Rolle; immerhin war auch sie gelegentlich vorhanden; gerade in einem Falle, in welchem eine allgemeine, fast dünndarmartige Erweiterung des Ureters vorhanden war, musste diese wohl hierauf bezogen werden (vgl. Taf. VII, Fig. 3).

Je sicherer es demnach feststeht, dass der Harnleiter Neugeborener mindestens sehr oft die erheblichsten Abweichungen von

der Norm aufweist, um so schwieriger wird es nun zu erklären, wieso diese, in der letzten Periode des fötalen Lebens sich ausbildenden Anomalien schliesslich wieder verschwinden; es wäre zwar durch systematische Untersuchungen an Kindern in den ersten Lebenstagen und -wochen noch zu ermitteln, wann eigentlich dieser Ausgleich statthat — dass er wirklich in der Regel eintritt, kann nicht bezweifelt werden. Gerade für diese Frage scheint mir nun der Hinweis auf die Blutgefässe von Wert. Die mit dem Augenblick der Geburt einsetzenden, durchgreifenden Veränderungen der Circulation einerseits, die bald folgende Steigerung der Nierensekretion andererseits dürfte doch wohl darauf einwirken, dass die beiden sich kreuzenden Kanäle sich gegenseitig mehr adaptieren — der überwiegende Einfluss der Blutgefässe wird zurücktreten, die muskuläre Kraft des Nierenbeckens und Harnleiters diese Widerstände besser bewältigen lernen. Würde es sich lediglich um den Einfluss etwa des knöchernen Vorsprungs an der Grenze zwischen grossem und kleinem Becken handeln, so würde uns der Ausgleich viel schwerer verständlich sein.

Ebenso aber machen uns diese Präparate plausibel, dass doch in manchen Fällen Rückbildung und Ausgleich nicht so völlig eintreten mögen. Sicher ist es richtig, worauf Israel hinwies, dass man in den Fällen „spontaner" Hydronephrose eben keine Veränderungen an den Ureteren sieht, dass diese ganz normal verlaufen, ein normales Kaliber zu haben scheinen, und dass doch das Nierenbecken stark dilatiert ist. Zu genauerem Studium dieser Fälle wäre eigentlich auch die Injektion der Harnleiter und Gefässe notwendig, die doch vielleicht mitunter noch gewisse Abnormitäten enthüllen würde. Aber auch wo diese wirklich nicht vorhanden sind, wird man sich wohl vorstellen können, dass bei besonders starker Ausbildung der Verengerungen und Dilatationen im Fötalleben zwar die ureteralen Veränderungen der Rückbildung fähig sind, dass aber das Nierenbecken einen bleibenden Schaden davonträgt. Wir wissen ja, wie empfindlich dessen Wände sind — wie leicht eine Entzündung zu einer dauernden Erschlaffung führen kann. Solche Residuen der fötalen Abnormitäten mögen dann im weiteren Verlauf zu wirklicher Hydronephrose führen.

Ich möchte schliesslich auch die Vermutung aussprechen, dass die erwähnten Kreuzungsstellen auch für die Entstehung einer Pyelitis eine gewisse Bedeutung haben; dass die physiologischen



Engen hier in Betracht kommen, ist ja seitens mancher Gynäkologen schon wiederholt ausgesprochen worden, wo es sich um die Entstehungsbedingungen der Pyelitis gravidarum handelt; auch dass diese häufiger rechts als links auftritt, stimmt mit diesen anatomischen Befunden wohl überein. Erkennt man an, dass dabei die Füllung der Blutgefässe einen abnormen Druck auf die Ureteren erzeugen kann, dass also hierdurch besonders günstige Bedingungen zum Haften pathogener Keime geschaffen werden, so wird man in der allgemeinen abdominalen Plethora, namentlich soweit die Venae iliacae in Betracht kommen, eine weitere Unterstützung dieser Hypothese erblicken dürfen.

Literatur.

1. Eisendraht, Ann. of Surg. 1912.
2. Bottomley, Ann. of Surg. 1910.
3. Krömer, Verhandl. der Deutschen Ges. f. Gyn. Halle 1913.
4. G. Schwalbe, Anatom. Anz. 1896. Ergänzungsheft.
5. Wetzel, Anatom. Anz. Bd. 41.
6. Bazy, Revue de Chir. 1903. — Guyon's Ann. 1903. p. 1310.
7. Schickelé, Arch. f Gynäkol. Bd. 98.

Vgl. ausserdem Israel, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin 1901. S. 115; Legueu, Traité chirurgical d'urologie. Paris 1910. p. 1131 ff., wo auch reichliche Literaturangaben.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VII.

Die Abbildungen stellen den Verlauf des Ureters Neugeborener in ihrem Verhältnis zu den, ebenfalls injicierten Gefässen dar; sie sind nach den im Anatomischen Institut des Herrn Geh. Rat Waldeyer angefertigten Präparaten photographisch aufgenommen.

Figur 1 zeigt rechts sowohl wie links die Kreuzung des Ureters mit den Vasa spermatica und iliaca; namentlich rechts ist die dazwischen liegende Erweiterung des Ureters deutlich ausgeprägt.

Figur 2 zeigt das gleiche; rechts bandartige Abplattung des Ureters beim Ueberschreiten der Iliaca.

Figur 3 lässt eine allgemeine, hochgradige Dilatation der Ureteren infolge intramuraler Stenose erkennen; Vasa spermatica hier abgeschnitten.



XXIII.

(Aus der K. K. Universitäts-Kinderklinik in Graz. — Vorstand: Prof. Dr. Langer.)

Experimentelle Untersuchungen über Plastik und Transplantation von Nerv und Muskel.[1]

von

Dr. Philipp Erlacher,

leitender Arzt der chirurg.-orthopäd. Abteilung.

(Hierzu Tafel VIII und 3 Textfiguren.)

Während die Haut-, Fascien- und Knochentransplantationen zum Teil ausgezeichnete und einwandfreie Resultate ergeben haben, sind die Ansichten über die Möglichkeit von Nerven- und Muskeltransplantationen noch sehr geteilt. Das Studium über die Natur der nervösen Organe und über die Extremitätennerven im besonderen haben ergeben, dass wir eine freie Nerventransplantation kaum je mit Erfolg werden ausführen können, und bisher ist auch noch kein positiver Bericht darüber erschienen. Im Gegenteil, alle Forscher betonen übereinstimmend, dass, wo immer ein Nerv durchtrennt wird, das periphere Stück rettungslos degeneriert; nicht einmal die sofortige primäre Naht kann die Degeneration des peripheren Teiles aufhalten oder die für die willkürliche Innervation notwendige Kontinuität wieder herstellen. Mit Recht ist man daher davon abgekommen, freie Nerventransplantationen in der Praxis auszuführen, ausser, wenn man von vorneherein vom Transplantat nichts weiter als den Zweck eines Leitfadens für den auswachsenden Nerven erwartete. Hingegen konnten die verschiedensten Formen von Nervenplastiken mit funktionellem und anatomischem Erfolg ausgeführt werden. Gleichviel, ob nur ein Teil abgespalten oder der ganze Nerv für die Plastik verwendet wurde, ob man gleichartige Fasern miteinander oder sensible mit motorischen und um-

1) Nach einem Vortrag auf dem Orthopäden-Kongress in Berlin 1914.



gekehrt vereinigte (Boeke), oder ob man Nerven mit Nerven vernähte oder den motorischen Nerv direkt in den Muskel einpflanzte (Heincke, Erlacher), immer konnten Erfolge erzielt werden.

Aehnlich steht es mit den Muskelplastiken. Auch hier sind die verschiedensten Formen von gestielten Lappen mit sehr gutem Erfolge verwendet worden, dagegen neigt betreffs der freien Muskeltransplantationen die Mehrzahl der Forscher zu der Anschauung hin, die auch Küttner und Landois im ersten Teil ihrer Chirurgie der quergestreiften Muskulatur als das Ergebnis der bisherigen experimentellen Arbeiten feststellen zu können glaubten, „dass die Muskulatur in keiner Weise zur freien Transplantation geeignet ist, weil das junge Gewebe, abgeschnitten von funktionellen und nervösen Einflüssen auf die Dauer nicht bestehen kann, sondern der Nekrose verfällt". Dabei wird aber zugegeben, dass selbst das so hoch differenzierte Gewebe, wie die quergestreifte Muskulatur, losgelöst vom Mutterboden, sich aus sich selbst heraus regenerieren kann.

Da ich nach meinen eigenen Untersuchungen, die ich am Meerschweinchen angestellt habe, und die sich im ganzen auf 24 Präparate beziehen, deren Befunde auch durch genaue mikroskopische Untersuchungen erhärtet wurden, zu einer gegenteiligen Anschauung gekommen bin, möchte ich mir zuerst erlauben, die bisherigen Arbeiten und ihre Ergebnisse einer kurzen Kritik zu unterziehen.

Die günstigen Ergebnisse, die Gluck (1881) bei seinen Hühnerversuchen verzeichnen konnte, wo er bei 8 Tieren 5 mal Einheilung von Kaninchenmuskulatur in einen Defekt des Tensor fasciae latae und biceps femoris erzielen konnte, wobei die elektrische Reizung zu Kontraktionen des implantierten Stückes führte, ferner in 15 anderen Versuchen den Gastrocnemius von einem Huhn auf ein anderes überpflanzte, wobei er ebenfalls Kontraktionen des Transplantates erzielen konnte, veranlassten Helferich (1882), einen teilweisen Defekt im Biceps brachii bei einer Patientin durch ein entsprechendes Stück Hundemuskel zu ersetzen, und zwar mit gutem funktionellem Erfolg. 1885 hat Salvia eine Reihe von Versuchen an Hunden und Kaninchen angestellt, wobei er ebenfalls vollständige Einheilung des Transplantats erzielt hat und nach 3 Monaten weder makro- noch mikroskopisch eine Spur der Grenze des Lappens finden konnte. Er glaubt daher, dass nach und nach



die transplantierten Muskelfasern ihre anatomischen Eigenschaften verlieren, indem sie jene des Tieres annehmen, auf das sie überpflanzt sind. Ganz ähnliche Befunde verzeichnet Perroncito. Da kam 1890 die Arbeit von Magnus, der die Versuche von Gluck nachgeprüft hatte und deren Ergebnis ein gerade entgegengesetztes war; er hielt auf Grund seiner Versuche die Einheilung eines transplantierten Muskelstückes für unmöglich. Wenn wir aber seine Befunde näher ansehen, so konnte man nach seinen eigenen Angaben nach 2 Monaten äusserlich nichts mehr unterscheiden und mikroskopisch fand er zwischen den Seidennähten wirkliches Muskelgewebe. Bei Untersuchung früherer Stücke ergab sich aber, dass es sich dabei nicht um das eingeheilte implantierte Muskelstück handeln konnte, dass dieses vielmehr ausnahmslos dem Absterben und der Resorption anheimfiel. Dass dieser Rückschluss nicht durchaus zutreffen muss, darauf komme ich später noch zurück. Beim Gastrocnemiusversuch von Gluck fand er nur Bindegewebe, von Muskelfasern nicht die geringste Spur. Dagegen konnte Rydygier (1898) über günstige Ergebnisse mit gestielten Muskellappen berichten, die auch durch mikroskopische Untersuchungen gestützt sind. Ebenso Capurro (1900). Er hat an Hunden Versuche mit gestielten Muskellappen durchwegs mit gutem Erfolge angestellt, jedoch berichtet er gleichzeitig über völlig negative Ergebnisse bei freier Muskeltransplantation. Dabei geht aber aus seinen Protokollen hervor, dass er meist schon nach 6—8—10 Tagen untersucht hat, wo er natürlich nur Degeneration finden konnte; ausserdem ist öfter Sekretion vermerkt. Nur ein einziger Fall ist nach 50 Tagen angesehen worden, der nach 18 Tagen teilweise Regeneration gezeigt hatte. Jetzt ergab sich makroskopisch nur narbiges Bindegewebe. Eine mikroskopische Untersuchung scheint nicht gemacht worden zu sein. Die Beweiskraft dieser negativen Versuche ist somit nicht sehr gross. Dafür konnte Saltikow bei der Verpflanzung von Schwanzstücken unter die Haut des Rückens für den Muskel rasche Degenerationsvorgänge, aber auch schon nach 3 bis 5 Tagen eine Proliferation an den Kernen, die sich zu jungen Fasern ausbilden, feststellen. Nach 6 Wochen erfolgt eine neuerliche Degeneration und schliesslish verschwinden sie vollständig, was ja mit der allgemeinen Ansicht, dass für die Erhaltung eines Gewebes die Funktion unbedingt notwendig sei, im vollkommenen Einklange steht. Die Hildebrand'schen Versuche (1905/6) betonen



die Wichtigkeit, den Nerven und die ihn begleitenden Gefässe zu schonen und zu erhalten.

Caminitti (1908) kommt zu einem gleichen Resultat. Gersuny (1906) und von Hacker (1908) kamen nach je einem klinischen Erfolge zur Ansicht, dass es möglich sein dürfte, von einem gesunden Muskel einen gelähmten zu neurotisieren. Jores (1909) hob die Wichtigkeit des funktionellen Reizes hervor, indem er bei seinen Versuchen der ständigen Faradisation einzig und allein den Erfolg zuschrieb, da dort, wo nicht faradisiert wurde, immer Ausstossung des Transplantates erfolgte. Diese Tatsache konnten aber andere Untersucher nicht bestätigen, und auch ich habe bisher nie eine Abstossung des Transplantates erlebt, obwohl ich nie faradisiert habe. 1910 erfolgte von v. Mutach eine Nachprüfung der Versuche von Capurro mit einem ganz ähnlichen Ergebnis. Ich will damit wieder das negative Ergebnis bei seinen Versuchen mit freien Lappen hervorheben:

Bei Versuch 1 fand er nach 14 Tagen Degeneration.

Versuch 2. Nach 3 Wochen Degeneration; in den periphersten Teilen tritt in manchen Muskelbündeln Querstreifung deutlich hervor.

Versuch 3. Nach 8 Monaten nur Narbe. Von quergestreiften Muskelbündeln in dem Bereich dieses zellreichen Gewebes nirgends mehr etwas zu sehen. Es wurde noch eine Versuchsreihe über Verwachsung zwischen gesunden und vorher neurektomierten Muskeln angestellt, die ebenfalls ein ganz negatives Resultat gaben. Er hatte aber dabei immer Eiterung.

Auch die Untersuchungen der letzten Jahre sind durchaus nicht abschreckend oder entmutigend. Askanazy (1912) konnte feststellen, dass unter den üblichen Kautelen auch die quergestreifte Muskelsubstanz stets erfolgreich auf die verschiedensten Organe zu überpflanzen ist. Auch in Gehirn und Niere, die selbst keine quergestreifte Muskelfaser besitzen, erhalten sich lebende Fasern wochenbis monatelang. Ein Teil nekrotisiert und von der Peripherie erfolgt Regeneration. Am Menschen sind von Göbell (1913) mittels freier Muskelplastik die Fingerbeuger durch den Sartorius bzw. Obliquus ersetzt worden. Seine im Anschlusse daran angestellten Tierversuche ergaben in einem Falle von 12 Doppelversuchen ein wirkliches Einheilen des Transplantates mit ziemlicher Schrumpfung, während die übrigen Versuche negativ ausfielen, und Jianu (1913) berichtet über erfolgreiche Replantation eines Vorderarmes beim



Menschen. Dieser war im unteren Drittel abgesetzt und nur mit einem Hautlappen, der eine Vene enthielt, mit dem Stamm noch in Verbindung. Vereinigung der Knochen und Muskel, Gefässe und Nerven; nach drei Jahren war die Hand erhalten, allerdings mit manchen sensiblen, motorischen und vasomotorischen Störungen, die aber im Rückgang begriffen sind. Und eben erschien aus Heineke's Klinik die Arbeit von O. Haberland, der zwar zu negativen Schlusssätzen kommt, wie: „das frei transplantierte Muskelgewebe heilt ein, die Muskelfasern gehen aber allmählich zugrunde, da nicht rechtzeitig für Ernährung gesorgt wird"; und „Die Regeneration und die Erhaltung der Fasern an der Peripherie durch osmotische Vorgänge hat für chirurgische Zwecke keinen Wert". Ich möchte aber seinen Versuch 3 hervorheben (Vertauschen eines 4 cm langen Stückes des Tibialis anticus vom rechten auf das linke Bein und umgekehrt; ausserdem wurde links noch der Nervus peron. superf. in das Transplantat hineingenäht). Während rechts das Transplantat nur an den Randpartien Muskelfasern zeigte, die ihre Struktur beibehalten hatten, zeigt das linke im unteren Teil dieselbe fleischrote Farbe wie der übrige Muskel, und mikroskopisch unterschied sich das Bild von dem vorigen (rechten) durch durchgehende Erhaltung der Querstreifung der Fasern.

Das sind also die Grundlagen, auf die sich die unser bisheriges Verhalten beherrschende allgemeine Ansicht stützt, dass die freie Muskeltransplantation für die praktische Chirurgie wertlos sei.

Abgesehen davon, dass das Ganze nur einen negativen Beweis darstellt, dass es also nur mehreren bisherigen Untersuchern nicht gelungen ist, eine freie Transplantation mit Erfolg auszuführen, haben wir ja doch immerhin die nicht wegzuleugnenden Erfolge am Menschen (Helferich, Göbell, Jianu), die positiven Versuche von Gluck, Salvia, Saltykow, Jores und Askanazy, denen nur eine ungefähr gleich grosse Zahl von negativen entgegensteht, die sich hauptsächlich auf den histologischen Befund stützen, da ja die funktionellen Erfolge durchwegs befriedigende sind. Jedoch sinkt ihre Zahl noch um ein Bedeutendes, wenn wir die durch äussere Ursachen (Eiterung) bedingten Misserfolge abziehen; ferner geht bei mehreren als negativ bezeichneten Versuchen aus den Protokollen hervor, dass doch muskuläres Gewebe auch im Transplantat erhalten geblieben war; allerdings angeblich in Degeneration. Da möchte ich es doch nicht unterlassen, auch die bisherigen Versuchs-

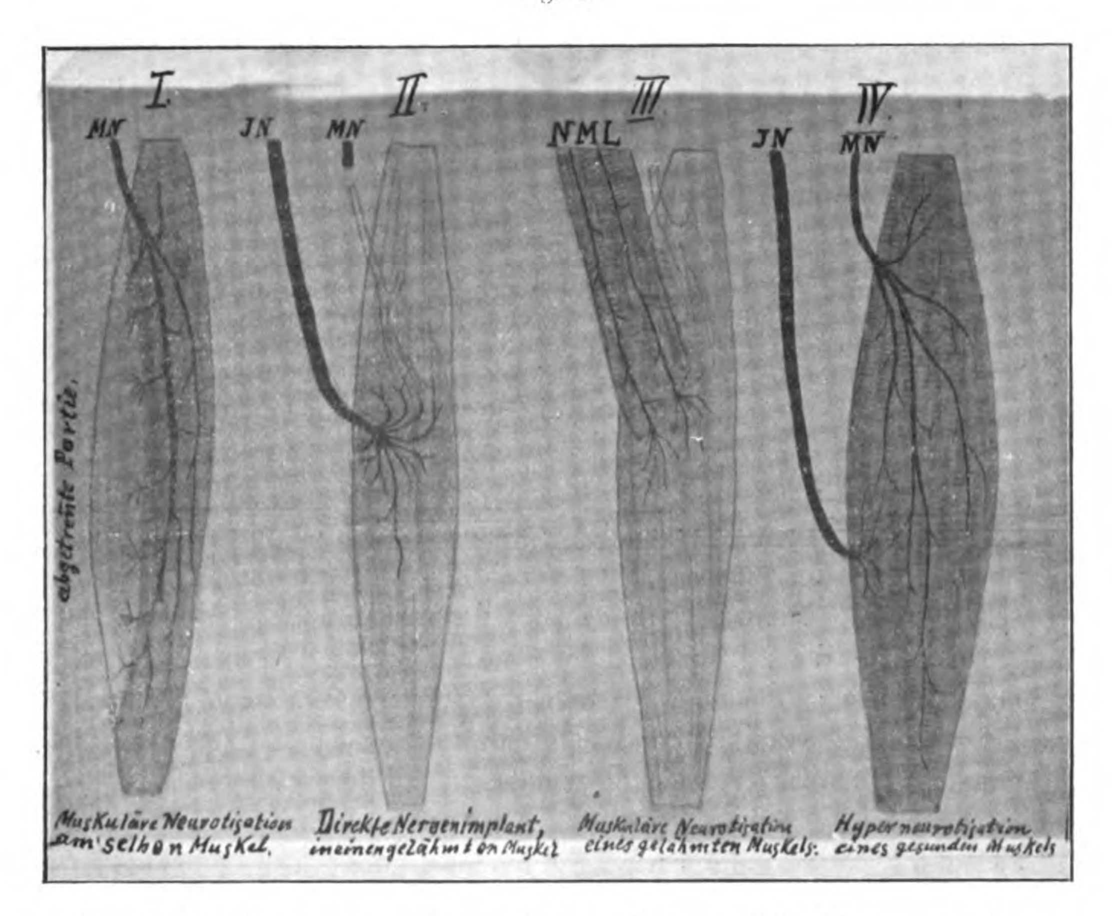
methoden etwas näher zu beleuchten. Es wurde schon von verschiedenster Seite betont, dass vor allem der nervöse Anschluss und die Ernährung eine ausserordentlich wichtige Rolle bei den Muskeltransplantationen spielen, und trotzdem finden wir auch bei den mikroskopisch genau untersuchten Fällen nicht ein einziges Mal einen Nervenbefund angegeben (Zahl und Verhalten der motorischen Nervenfasern und ihrer Endplatten), nur der letzte Untersucher Haberland schreibt einmal von „kleinen dunkler gefärbten Herden in manchen Muskelfasern, ob dies aber degenerierte Nervenendplatten sind, kann ich nicht entscheiden." (Es waren sicher keine degenerierten Nervenendplatten, weil solche nach 128 Tagen schon längst nicht mehr zu sehen sind.) Wir wissen nun bereits aus der Histologie, wie rasch der Degenerationsprozess der motorischen Endplatten erfolgt, und ich habe bereits in früheren Arbeiten darauf hingewiesen, dass gleichzeitig mit der Degeneration der motorischen Nervenendplatten auch eine Degeneration der betreffenden Muskelfaser erfolgt, und dass ferner sehr rasch nach einer Verletzung die Regeneration des motorischen Nerven wieder beginnt und dann erst unter seinem Einfluss die endgültige anatomische und funktionsfähige Regeneration der Muskelfasern erfolgen kann, und möchte jetzt noch hinzufügen: „Wenn der nervöse Neuanschluss nicht erfolgt, tritt bindegewebige Substitution des Muskelgewebes ein." Mit anderen Worten, nur wenn wir das zusammengehörige Ganze, den motorischen Nerven und den Muskel, auch immer gemeinsam untersuchen und beobachten, können wir uns ein richtiges Urteil über den De- bzw. Regenerationszustand eines Muskels bilden. Denn eine schmale Muskelfaser mit allen Kernen und fehlender Querstreifung für sich allein betrachtet, kann ebensogut sich in De- wie in Regeneration befinden. Finden wir aber nebenbei reichliche motorische Fasern zwischen den Muskeln uud auf den Muskelfasern sogar junge, wenn auch nur zarte, einfach gebaute Endplatten, so können wir nach meinen Erfahrungen sicher sein, einen Regenerationsprozess vor uns zu haben. Denn die Degeneration der motorischen Nerven geht so rasch vor sich, dass wir bereits nach 4—5 Tagen keine Endplatten und nur kurze Zeit später überhaupt keine, auch nur annähernd normale Nervenfasern mehr auffinden können.

Unter diesen Gesichtspunkten habe ich meine Untersuchungen (am Meerschweinchen) angestellt, deren Ergebnisse ich Ihnen nun kurz vorlegen möchte.



In der ersten Versuchsreihe von 9 Fällen wurde der Biceps brachii längs gespalten und von der Unterlage ein nur noch durch Bindegewebe mit dieser verbundener Lappen losgetrennt (vgl. Fig. 1, Skizze I). Zum Zwecke des Studiums der nervösen De- und Regeneration wurde dadurch erreicht, dass der motorische Nerv möglichst weit peripher getroffen wurde und so nur eine ganz

Fig. 1.



kurze Strecke auszuwachsen hatte. Da es sich ferner um eine einfache Durchschneidung handelte und alles in situ blieb, war auch anzunehmen, dass die sich regenerierenden Nervenfasern die gegenüberliegenden Nervenscheiden wieder finden würden, die ihnen den Weg in die Muskelfibrillen erleichtern sollen. Und mit Berücksichtigung des Muskelgewebes hatte ich dadurch

1. erreicht, dass die sicher sehr wichtige Funktion erhalten blieb;
2. dass die Ernährung des abgetrennten Lappens eine möglichst gute war,

denn auch die Lumina der Blutgefässe liegen sich gegenüber und dürften in den meisten Fällen wohl wieder durchgängig werden, jedenfalls ist damit für die Erhaltung des Muskelgewebes die denkbar beste Bedingung gesetzt. Das Ergebnis der weiteren Untersuchungen hat dies auch vollkommen bestätigt: Bereits nach 16 Tagen ist makroskopisch, ausser dass der Muskel vielleicht etwas schwächer war als früher, nichts mehr von der stattgehabten Schädigung zu bemerken, jedenfalls konnte ich kaum eine blasse Zone feststellen; mikroskopisch fanden sich die motorischen Nerven in ausserordentlich grosser Anzahl bereits wieder regeneriert und öfter konnte ich sie auf Muskelfasern verfolgen, wo sie motorische Endplatten bildeten. Dagegen zeigten noch ziemlich grosse Partien des abgetrennten Muskels ausgesprochene (aber nicht die allerhöchsten, vgl. unten) Degenerationszeichen: schmale Muskelfasern ohne Querstreifung, kolossale Kernvermehrung und Vermehrung des Bindegewebes. Aber immer zeigten die Muskelfibrillen deutlich Längs- und Querstreifung dort, wo in der Nähe regenerierte Nervenfasern zu finden waren, während die ausgesprochenen Degenerationszeichen überall dort am deutlichsten waren, wo in der ganzen Umgebung eine Regeneration des Nerven noch nicht erfolgt war. Nach 28 bzw. 32 Tagen ein ähnlicher Befund, nur ist die Zahl der regenerierten Nervenfasern, ebenso der Muskelfasern, die jetzt meist schon Querstreifung zeigen, bedeutend grösser, auch sind deutlich junge Kapillaren im abgetrennten Teil zu finden. Nach 48 Tagen makroskopisch kein merkbarer Unterschied mehr, auch nicht im Volumen, und im mikroskopischen Bilde reichliche motorische Nerven mit Endplatten auf vielleicht schmäleren und kernreicheren Muskelfasern, die aber alle Längs- und Querstreifung sehr schön zeigten. Jedenfalls kann man daraus entnehmen, dass die vollständige Regeneration ohne einen feststellbaren Verlust am Muskelgewebe vor sich gegangen ist. Eine auffallende Vermehrung des Bindegewebes ist nicht mehr nachzuweisen.

Aus diesen Versuchen möchte ich folgende Schlüsse ziehen:

1. Je peripherer wir einen motorischen Nerven durchschneiden, desto rascher und sicherer tritt seine Regeneration ein, die von einer ausserordentlichen Ueberproduktion von Fasern begleitet ist. Schon in kürzester Zeit (16 Tage) ist oft vollständige Wiederausbildung der motorischen Endplatten erfolgt.

2. Ein abgetrennter Muskellappen kann von dem darunter



liegenden gesunden Muskel ausreichend mit nervösen Elementen versorgt werden.

3. Ein abgetrennter Muskellappen, der mit seiner gesunden Unterlage, wenn auch nur in bindegewebiger Verbindung bleibt, geht rasch eine degenerative Veränderung ein, die sich hauptsächlich in teilweisem bröckeligen Zerfall der Muskelfasern kundgibt, die sehr schmal, aber parallel angeordnet sind, deren Konturen meist verwischt erscheinen bei stärkerer Vermehrung der Kerne, dabei ist die Längsstreifung deutlich, die Querstreifung nur eben noch angedeutet, jedoch fand ich nie das Bild hochgradigster Degeneration, wie z. B. in einem neurektomierten Muskel (s. unten) oder wie ich es auch bei Lähmung nach Poliomyelitis beobachten konnte.

4. Unter dem Einfluss der regenerierten motorischen Nervenfasern geht aber eine lebhafte progressiv regenerative Umbildung vor sich, sodass wir nach 6 Wochen das Muskelgewebe als funktionell und anatomisch wiederhergestellt betrachten können.

5. Alle Nerven in der abgetrennten Partie degenerieren in kürzester Zeit und werden resorbiert. Wenn wir also nach diesen Gesichtspunkten die Versuche von Magnus betrachten, der, obwohl er nach 2 Monaten wirkliches Muskelgewebe fand, nicht an eine Regeneration glaubte, weil die Untersuchung früherer Stücke ergab, „dass es sich dabei nicht um das eingeheilte implantierte Stück handelte, dass dieses vielmehr ausnahmslos dem Absterben und der Resorption anheimfiel", so ergibt sich daraus, dass dieser Rückschluss nicht zutreffen muss, denn, wie schon oben erwähnt und wie auch meine eigenen Transplantationsversuche ergeben, finden wir immer erst eine mehr oder minder weitgehende Degeneration; aus dieser kann aber nach Neuausbildung des nervösen Anschlusses eine weitgehendste Regeneration wieder erfolgen.

In einer zweiten Versuchsreihe, 7 Fälle, wurde der zum Biceps brachii führende Musculocutaneus knapp bei seinem Eintritt in den Muskel durchschnitten und so hoch hinauf als möglich reseziert. Dann wurde 3 mal vom Pectoralis major und 4 mal vom Deltoideus ein breit angefrischter, central gestielter Muskellappen in einen Spalt des Biceps hineingenäht (vgl. Fig. 1, Skizze III). Ich wollte versuchen, ob es möglich sei, wenigstens einen Teil des neurektomierten Biceps auf diese Weise zu neurotisieren, bzw. wieder funktionsfähig zu machen. Zu diesen Versuchen ermutigend waren die vorstehenden Ergebnisse, die überaus reiche und rasche Proliferation von jungen

Nervenfasern bei Durchschneidung im Muskel, denn auch hier bleibt ja der neurotisierende Lappen gewissermassen in Funktion und empfängt fortwährend motorische Impulse, ferner die im normalen Muskel festgestellte Tatsache, dass sich fast überall in einem Muskel Nervenfasern vorfinden. Natürlich ist bei der Bildung des neurotisierenden Muskellappens peinlichst darauf zu achten, dass nicht seine eigene nervöse Innervation gestört oder unterbrochen wird. Die Tatsache, dass unter solchen Umständen ein Muskellappen vollständig funktionsfähig erhalten werden kann, ist ja durch Experimente bereits festgestellt worden. Auch bei diesen Versuchen waren die Ergebnisse durchaus den Erwartungen entsprechend. Nach 20 Tagen boten sich schon makroskopisch deutliche Zeichen von Degeneration, der Muskel war blass, rötlich, das Volumen bedeutend vermindert, bei elektrischer Reizung kontrahiert sich der Neurotiseur prompt, hingegen zeigt der Biceps keine eigene Kontraktion. Im mikroskopischen Bild zeigt der neurektomierte Muskel ebenfalls weitgehendste Degeneration, der grösste Teil des Gesichtsfeldes ist überhaupt nur von Kernen ohne deutlich sichtbaren Protoplasmahof ausgefüllt; nur in der Nähe des Neurotiseurs, der das Bild eines vollständig normalen Muskels bietet, ordnen sie sich zu Zügen an. Hier findet man auch manchmal Kerne, die mit einem Plasmahof umgeben sind und so Zellgebilde von längsovaler Form darstellen (Sarkoplasten), nur direkt neben dem normalen Muskel finden sich vereinzelt kurze Muskelfasern mit angedeuteter Querstreifung. Wohl aber zeigt sich in den benachbarten Partien des Neurotiseurs ein ausserordentlicher Reichtum an jungen Nervenfasern. Diese ziehen von dem gesunden Muskel in den gelähmten hinein und verlaufen dort in grosser Zahl zwischen den Kernen (Taf. VIII, Fig. 1).

Nach 28 Tagen ist das Bild noch nicht wesentlich verändert. Makroskopisch zeigt der Muskel einen rötlichen Ton, bei elektrischer Reizung scheint die Kontraktionswelle auf den Biceps überzugehen. Die mikroskopische Untersuchung ergab gegen den vorigen Befund keine wesentliche Aenderung (vgl. Taf. VIII, Fig. 1). Auch nach 43 Tagen waren die Muskeln noch ziemlich atrophisch, zeigten jedoch schon rote Farbe. Die elektrische Reizung des Neurotiseurs wirkte wieder prompt, ging auf den Biceps über, jedoch ist auch jetzt eine isolierte Kontraktion des Biceps auch bei direkter Reizung nicht mit Sicherheit festzustellen. Die histologische Untersuchung ergab immer noch vorherrschend Kerne, jedoch in der

Anordnung zu Zügen bereits mehr ausgesprochen, und neben den längsovalen befinden sich bereits auch reichlich spindelförmige Zellen. Auch Muskelfasern von normaler Breite mit deutlicher Querstreifung finden sich in grosser Anzahl, und zwar nicht nur in unmittelbarer Nähe des gesunden Muskels. Sehr zahlreich sind noch immer die Nervenfasern, die in den gelähmten Muskel hineinwachsen und dort auf den jungen Muskelfasern feine Auflockerungen bilden. Das Bindegewebe scheint in dem gelähmten Muskel bedeutend vermehrt. Bei Untersuchung nach 60 Tagen zeigte sich in einem Versuch, dass der Neurotiseur nicht in den gelähmten Muskel hineingewachsen war. Dieser war ganz dünn und blass und bot auch im mikroskopischen Bilde alle Zeichen einer vollständigen Degeneration und starke Bindegewebsvermehrung, Nerven waren im ganzen Präparat überhaupt nicht zu finden. Hingegen bot in einem anderen Versuch ebenfalls nach 60 Tagen der Muskel eine völlig normale rote Farbe, wenn er auch noch immer etwas schwächer schien, und im mikroskopischen Bilde konnte ich einen bedeutenden Fortschritt der Regeneration feststellen, denn ich fand keine vollständige Degeneration mehr vor, sondern auch an jenen Stellen, wo die Regeneration noch am wenigsten weit fortgeschritten war, fanden sich überall lange, schmale Muskelfibrillen, meist bereits mit Querstreifung versehen. In den besser regenerierten Partien waren bereits neugebildete motorische Endplatten nachzuweisen, wie überhaupt die nervöse Versorgung des gelähmten Muskels eine sehr reichliche war. Es könnte hier die Frage auftauchen, ob nicht der resecierte Musc. cutaneus inzwischen wieder ausgewachsen sein könnte. Diese Frage glaube ich verneinen zu können, denn ich fand

1. obwohl ich das ganze Präparat in Sternschnitte zerlegte, nirgends einen eintretenden grösseren Nervenstamm oder eine grössere Anzahl von Nervenfibrillen in typischer Anordnung, sondern die im Muskel vorhandenen Nervenfasern zeigten deutlich ihren Ursprung vom gesunden Muskellappen her, waren am stärksten und reichlichsten in dessen Nähe und verliefen fast nirgends in alten Nervenbahnen;
2. zeigte der zur gleichen Zeit neurektomierte Biceps der anderen Seite noch keinerlei regenerierte Nerven.

Als Ergebnis dieser Versuchsreihe möchte ich also die Tatsache feststellen, dass es gelingt, einen gelähmten Muskel dadurch,

dass wir ihn breit mit einem gesunden in Verbindung bringen, von diesem aus, das ist muskulär, zu neurotisieren. Dies ist auch bereits am Menschen in 2 Fällen von Gersuny und von v. Hacker mit Erfolg ausgeführt worden.

Ich selbst habe eine Tibialislähmung nach Poliomyelitis nach einem derartigen Operationsplan operiert, indem ich vom Extensor hallucis und Peroneus longus je einen ungefähr bleistiftdicken, 2 bis 3 cm langen, centralgestielten Lappen in den vollständig blassen Tibialis anticus hineingenäht habe. Nach Entfernung der Nähte wurde das Kind täglich faradisiert.

Ich habe absichtlich, ausser der elektrischen, keinerlei andere Nachbehandlung eingeschlagen, sondern liess das Kind nach 8 Tagen aufstehen und mit einer Lange'schen Plattfusseinlage umhergehen.

In diesem Falle ist gewiss das erste Mal eine reine muskuläre Neurotisation ausgeführt worden, daher dürfte der Erfolg für eine weitere Verwendung der Methode ausschlaggebend sein. Denn die Erfolge Gersuny's lassen sich auch damit erklären, dass der Cucullaris, den er mit dem gelähmten Deltoideus vernäht hat, einfach einen an den Oberarm verlagerten Insertionspunkt erhalten hat, und v. Hacker, der bei einer traumatischen Cucullarislähmung diesen mit dem gesunden Deltoideus vernäht hat, hat nebenbei noch den centralen Accessorius direkt in den Cucullaris eingenäht und ausserdem noch den peripheren in den Plexus gepfropft, und zwar, wie die elektrische Untersuchung ergab, mit Erfolg.

Auf Grund dieser Erfolge kann ich zwar die muskuläre Neurotisation noch nicht zur Nachprüfung empfehlen. Ich glaube auch nicht, dass sie uns die Sehnenplastik würde ersetzen können, aber in manchen Fällen, wo topographische und physiologische Gründe gegen eine oft einzig mögliche Sehnenplastik sprechen, dürfte sich namentlich dann, wenn ein grosser Muskelbauch breit in den gelähmten Muskel eingenäht werden kann, ein funktionell sehr gutes Resultat erzielen lassen, denn wir gehen damit nun allen den Streitfragen der Sehnenplastik aus dem Wege (Richtung und Verlauf der neuen Sehne, Spannungszustand, periostale und tendinöse Fixation usw.), weil ja der gelähmte Muskel selbst wieder funktionstüchtig wird. Jedoch wird die Nachbehandlung mit dem faradischen Strom durch ca. 6 Wochen wohl gewiss das Minimum des Notwendigen darstellen, wobei jeder immobilisierende Gypsverband

natürlich wegfallen muss, jedoch dürften wir eine vollständige Wiederkehr der Funktion wohl nicht vor einem Jahre erwarten[1]).

In einer anderen Reihe von 8 Versuchen wurden vom Biceps brachii, wie in der ersten Versuchsreihe, ein Lappen gebildet, dieser

Fig. 2.





Vor der Operation. 8 Wochen nach der Operation.

K. K., 7 Jahre alt. Pes plano-valgus (Paralysis musc. tibial.), rechts eine vom Kinde willkürlich eingenommene Stellung 8 Wochen nach der Operation. Man beachte die Mitbewegung der grossen Zehe.

1) Eine nach $4\frac{1}{2}$ Monaten vorgenommene Nachprüfung meines oben erwähnten Falles hat, trotzdem in der letzten Zeit keine Einlage mehr getragen wurde, eine ziemliche Besserung des Plattfusses und bei Reizung mit dem faradischen Strom (R. A. $6\frac{1}{2}$) eine deutliche Tibialiswirkung ergeben (vgl. Fig. 2).

aber jetzt vollständig abgetragen und von links auf rechts und umgekehrt vertauscht und nur mit je zwei Seidennähten an die Unterlage befestigt, d. h. eine freie Muskeltransplantation des rechten Biceps auf den linken und umgekehrt ausgeführt. Die Untersuchung erfolgte nach 25, 38, 73 und 99 Tagen. Das Transplantat war in allen Fällen reaktionslos eingeheilt. Aus dem Versuchsprotokoll will ich nur kurz hervorheben, dass nach 25 Tagen der Lappen beiderseits gut eingewachsen war, äusserlich wohl eine feine, weisse Narbe, aber keine sehr auffallende Blässe des oberen Teiles zu sehen war. Das mikroskopische Bild zeigte am gesunden Teil, der sonst völlig normales Aussehen bot, eine ausserordentlich grosse Zahl junger, neugebildeter Nervenfasern, die gegen das Transplantat hin und in dieses hineinziehen. Dortselbst aber herrscht das Bild weitgehendster Degeneration vor, meist nur reine Kerne, Stellen längsovaler Zellen, vereinzelte Spindelform, ja sogar auch einige Muskelfasern mit angedeuteter Querstreifung sind zu sehen. Nach 38 Tagen schien rechts das Transplantat degeneriert zu sein, während das linke fast normal aussieht und mit feiner Narbe in der Mitte abgegrenzt erscheint. Im mikroskopischen Bild zeigen sich die ersten Anfänge der Regeneration, das Transplantat ist von zahlreichen, jungen Nervenfasern durchzogen, die von der gesunden Unterlage ausgewachsen sind, neben reichlichen Kernen finden sich zahlreiche Zellen mit einem länglichen Plasmahof, spindelförmige und Anordnung zu Zügen (Taf. VIII, Fig. 2). Diese Zeichen der Regeneration sind namentlich in der Nähe des gesunden Muskels zu finden. Auch rechts war im ganzen ein ähnlicher Befund zu erheben. Nach 73 Tagen ist makroskopisch von der stattgehabten Operation nichts mehr zu erkennen und das mikroskopische Bild zeigt weiter fortgeschrittene Regeneration. Nach 99 Tagen ergab die elektrische Prüfung des ganz normal aussehenden Muskels, dass mit ganz schwachen Strömen (1—2 Milli-Amp.) sowohl die gesunde Unterlage, wie das Transplantat isoliert zur Kontraktion gebracht werden konnte, während mit etwas stärkeren Strömen sowohl vom Transplantat die gesunde Unterlage, wie von dieser das Transplantat mit zur Kontraktion zu bringen war, und im mikroskopischen Bild war das Transplantat nur noch an den schmalen, geschlängelten und weniger geordneten Muskelfasern zu erkennen, die aber sonst normales Aussehen boten. Ebenso war dort das Bindegewebe gegenüber der gesunden Seite etwas vermehrt. Die gesunde Partie

ist reich mit schön geordnet verlaufenden Nerven versehen, auch am Transplantat finden sich reichliche Nerven, aber viel zarter und feiner und weniger geordnet (Taf. VIII, Fig. 3). Jedoch sind auch dort deutlich regenerierte Endplatten nachzuweisen. Eine stärker degenerierte Partie konnte ich in diesen Präparaten nicht mehr vorfinden.

Auf jeden Fall kann man aus den Ergebnissen dieser Versuche schliessen, dass es gelingt:

1. Den frei transplantierten Muskellappen reaktionslos zur Einheilung zu bringen.
2. Das Transplantat durch Ernährung von aussen her so lange vor der Nekrose zu schützen, bis nutritiver Neuanschluss erfolgt.
3. Dass unter rasch eintretendem nervösen Anschluss Muskelgewebe selbst aus den Stadien höchster Degeneration sich wieder zu funktionsfähigem Muskelgewebe regenerieren kann und nicht durch Bindegewebe ersetzt wird.
4. Dass aber dazu die doppelte Zeit notwendig ist, weil erst nach der Regeneration des Nerven die Regeneration des Muskels erfolgt.

Ich will dabei aber nicht übersehen, dass es sich bei meinen Versuchen nur um ganz kleine Stückchen handelte (der Biceps brachii des Meerschweinchens ist durchschnittlich nur $1^1/_2$—2 cm lang), und dass ich bei Abspaltung des Lappens immer darauf geachtet habe, dass die Eintrittsstelle des Musc. cutaneus in der Unterlage blieb. Die Kleinheit des überpflanzten Muskelstückes hat den besonderen Vorteil, dass es jedenfalls dabei leichter gelingt, es zur reaktionslosen Einheilung zu bringen, die als unbedingte Voraussetzung für eine erfolgreiche Transplantation angesehen werden muss, und dass es ebenfalls leichter möglich ist, ein so kleines Stück von der Unterlage und vom umgebenden Gewebe, also von aussen her zu ernähren, bis die Ausbildung der Kapillaren, der nutritive Neuanschluss erfolgt. Dabei möchte ich hervorheben, dass ich nie eine Unterbindung oder Blutstillung angewendet habe.

Ich bin aber doch überzeugt, dass wir auch beim Menschen mittels Autotransplantation ein funktionell und anatomisch gutes Resultat erzielen würden, wenn wir z. B. bei einem traumatischen Muskeldefekt, vorausgesetzt, dass noch ein mit seinem Nerven in Zusammenhang stehender Rest des Muskels erhalten geblieben ist,

diesen durch einen freien Lappen eines gesunden anderen Muskels decken und dabei das Transplantat mit seiner angefrischten Seite breit mit der erhaltenen Unterlage vernähen. Für Fälle, wo aber dies nicht möglich ist, wo wir also für das Transplantat auch noch einen gesonderten nervösen Anschluss erst zu beschaffen hätten, wird es gewiss Sache der Technik und der Asepsis sein, eine reaktionslose Einheilung für 6 Wochen zu erzielen, bis wir von der ausgeführten Nervenplastik etwas erhoffen dürfen.

Wir haben zwar bei unseren bisherigen Betrachtungen unser Hauptaugenmerk nur auf das Verhalten des Muskelgewebes gelegt, aber ich habe auch immer den Nervenbefund genau angegeben. Ich kann mich also, diesen selbst betreffend, ganz kurz fassen.

Bei den ersten Versuchen handelt es sich im Grunde genommen nur um eine Reihe von Nervendurchschneidungen und zwar am distalsten Ende eines peripheren Nerven. Die Befunde zeigen, dass hier die Regeneration nicht etwa geringer, sondern eine überaus reiche und rasche ist, dabei können die auswachsenden jungen Fasern, die gegenüberliegenden Lumina der alten Scheiden leicht finden. Ich konnte aber wiederholt feststellen, dass wohl die Fasern die in eine alte Bahn eingewachsen sind, am raschesten vordringen, dass aber eine grosse Anzahl junger Nerven direkt auf die gegenüberliegenden Muskelfasern lossteuern, an diesen eine Strecke entlang kriechen, dann eindringen und eine Endplatte bilden, jedenfalls ist für das Einwachsen eines motorischen Nerven in eine Muskelfaser die alte Nervenscheide nicht unbedingt notwendig. Dieses geht aus der zweiten Versuchsreihe noch viel deutlicher hervor, denn bei der muskulären Neurotisation, wo wir also mit der Muskel- zugleich auch eine Nervenplastik ausführen, haben wir einen gelähmten Muskel mit seinem (theoretisch) intakten System leerer Nervenscheiden. Nur eine geringe Anzahl dieser Scheiden kann bei der Spaltung des Muskels für das Einnähen des Neurotiseurs durchschnitten, also eröffnet werden und trotzdem finden wir ein systematisches Vordringen der vom Gesunden auswachsenden Nervenfaser gegen die degenerierte Partie. Allerdings gestehe ich, dass bei dem weit fortgeschrittenen Degenerationszustand des gelähmten Muskels Nervenscheiden überhaupt nicht mehr nachzuweisen waren, sondern dass ich zur Ansicht neige, dass diese mindestens ebenfalls eine weitgehendste Degeneration erfahren haben müssen, dass hier die Nerven völlig ohne vor-



gezeichnete Bahnen zu benützen in den gelähmten Muskel hineingewachsen sind und ihn neurotisiert haben.

Und endlich bei den freien Muskeltransplantationen haben wir gleichzeitig auch eine freie Nerventransplantation ausgeführt. Dabei ist das abgetrennte Nervengewebe immer vollständig zugrundegegangen, denn im Transplantat fand ich (nach dem 16. Tag) nie auch nur eine Andeutung von noch vorhandenem degenerierten oder autoregenerierten Nervengewebe, nur in der Nähe der gesunden Unterlage finden sich junge, regenerierte Nervenfasern, deren Ursprung und Zusammenhang mit den Nervenfasern der Unterlage immer leicht nachzuweisen waren. Diese auswachsenden Fasern können nun allerdings in einzelnen Fällen, aber durchaus nicht immer, alte Nervenbahnen angetroffen haben, jedoch muss ich auch hier betonen, dass ich solche bei der so hochgradigen Degeneration, die das Transplantat durchmacht, nie nachzuweisen imstande war. Ein ziemlich sicherer Beweis aber dafür, dass ein auswachsender motorischer Nerv auch ohne alte Nervenbahn in den Muskel eindringen und dort Endplatten bilden kann, ist bereits erbracht durch die Erfolge Heineke's bei der direkten Einpflanzung eines Nerven in den Muskel und besonders meiner eigenen bei der Hyperneurotisation (vgl. Fig. 1, Skizze II und IV). Ich konnte also betreffs der Nerven unsere bisherige Kenntnis nur dahin erweitern,

1. dass auch bei periphersten Durchschneidung eine vollständige Regeneration erfolgt;
2. dass für das Eindringen der motorischen Nerven in die Muskelfaser nicht unbedingt schon vorhandene Nervenscheiden notwendig sind;
3. bezüglich der freien Nerventransplantationen aber nur die allgemeine Anschauung bestätigen, da wir nach unseren bisherigen Erfahrungen eine solche noch nicht mit Erfolg auszuführen imstande sind.

Literatur.

Askanazy, Transplantierte, quergestreifte Muskelsubstanz kann sich auf eigene Kosten regenerieren? Wiener med. Wochenschr. 1912. Nr. 1 u. 2.

A. Bethe, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903.

Ramon y Cajàl, Studien über Nervenregeneration. Leipzig 1908.



Caminiti, Untersuchung und Experimente über Muskelüberpflanzung. Münch. med. Woobenschr. 1908. Nr. 23. S. 1756.

M. Capurro, Ueber den Wert der Plastik mittels quergestreiften Muskelgewebes. Arch. f. klin. Chir. 1900. Bd. 61. S. 26.

Deutschländer, Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 2. S. 85.

Dominici, Experimenteller Beitrag zum Studium der Regeneration der peripheren Nerven. Berliner klin. Wochenschr. 1911. Nr. 43. S. 1937.

Enderlein, Transplantation. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 44. S. 2265.

Ph. Erlacher, Hyperneurotisation; Muskuläre Neurotisation; Freie Muskeltransplantation. Centralbl. f. Chir. 1914. Nr. 15. — Ueber den Bau der motorischen Nervenendigungen und ihre Bedeutung für die Nervenplastik. Mitteil. d. Vereins d. Aerzte in Steiermark. 1914. Nr. 1. — Ueber die motorischen Nervenendigungen. Histologische und experimentelle Beiträge zu den Operationen an den peripheren Nerven. Zeitschrift f. orthop. Chir. Bd. 34. H. 3/4.

R. Gersuny, Eine Operation bei motorischen Lähmungen. Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 10.

Th. Gluck, Ueber Neuroplastik auf dem Wege der Transplantation. Arch. f. klin. Chir. 1880. Bd. 25. S. 606. — Ueber Nervenplastik. Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 18. S. 386. — Ueber Naht und plastischen Ersatz von Defekten höherer Gewebe. Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 21. S. 460. — Autoplastik, Transplantation, Implantation von Fremdkörpern. Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 19. S. 421 ff. — Ueber Muskel- und Sehnenplastik. Arch. f. klin. Chir. 1881. Bd. 26. S. 61.

R. Göbell, Zur freien Muskeltransplantation. Münchener med. Wochenschr. 1912. Nr. 43. S. 2364. — Zur Beseitigung der ischämischen Muskelkontraktur durch freie Muskeltransplantation. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 122. S. 318.

v. Hacker, Erfolgreiche operativ behandelte Cucullarislähmung. Mitteil. des Vereins der Aerzte in Steiermark. 1908. Nr. 8. — Schultermuskellähmung mit Nervenplastik und Muskeltransplantation behandelt. Mitteilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark. 1910. Nr. 6.

W. D. Halliburton, Die Degeneration und Regeneration der Nerven. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 37. S. 1838. (Lancet, 4. u. 11. Mai 1907.)

H. Heineke, Die direkte Einpflanzung des Nerven in den Muskel. Centralbl. f. Chir. 1914. Nr. 11.

Helferich, Ueber Muskeltransplantation bei Menschen. Arch. f. klin. Chir. 1882. Bd. 28. S. 562.

A. Hildebrandt, Ueber eine neue Methode der Muskeltransplantation. Arch. f. klin. Chir. 1906. Bd. 78. S. 75. — Muskeltransplantation. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 39. S. 1578.

J. Jianu, Beiträge zum Studium der Transplantation. Archiv f. klin. Chir. 1913. Bd. 102. H. 1. S. 57.

Katzenstein, Ueber Heilung von Schultermuskellähmungen durch kombinierte Muskelplastik. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 49. S. 2184. —



Ueber funktionelle Heilung der Serratuslähmung durch Operation. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 52.

F. Kroh, Beiträge zur Anatomie und Pathologie der quergestreiften Muskelfaser. Experimentelle Studien zur Lehre von den ischämischen Muskellähmungen und Muskelfaserkontraktur. Deutsche Zeitschr. f. Chir.

H. Küttner und F. Landois, Die Chirurgie der quergestreiften Muskulatur. Deutsche Chirurgie. 1913. Lief. 25a. I. Teil.

E. Lexer, Die praktische Verwendung der freien Transplantation. Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 37. S. 2059.

H. Luxembourg, Beiträge zur operativen Behandlung traumatischer peripherer Nervenlähmungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 123. S. 562.

R. Magnus, Ueber Muskeltransplantation. Münchener med. Wochenschr. 1890. Nr. 30. S. 515.

A. Marguliès, Zur Frage der Regeneration in einem dauernd von seinem Centrum abgetrennten peripheren Nervenstumpfe. Virchow's Archiv. 1908. Bd. 191. S. 94.

A. v. Mutach, Experimentelle Beiträge über das Verhalten quergestreifter Muskulatur nach myoplastischen Operationen. Arch. f. klin. Chir. 1910. Bd. 93. S. 42.

A. Perroncito, Zur Frage der Nervenregeneration. Ziegler's Beitr. 1908. Bd. 44. S. 574. — Die Regeneration der Nerven. Ziegler's Beitr. 1907. Bd. 42. — Etudes ultérieures sur la terminaison des nerfs dans les muscles à fibres striées. Arch. Ital. du biol. 1902. T. 38.

A. Pitres, Etat actuel de nos connaissances sur les transplantations et les greffes nerveuses. Prov. méd. 1913. No. 44 et 45. (Ref. Centralbl. f. Chir. 1914. Nr. 9.)

Rydygier, Ueber Transplantation der gestielten Muskellappen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1898. Bd. 47. Nr. 4. S. 124.

A. Schminke, Die Regeneration der quergestreiften Muskelfasern bei den Wirbeltieren. Würzburg 1907. — Die Regeneration der quergestreiften Muskelfasern bei den Säugetieren. Ziegler's Beitr. 1909. Bd. 45. S. 424.

H. Spitzy, Aus den Grenzgebieten der Chirurgie und Neurologie. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 15. — Die neurologische Stellung der spastischen Lähmung und ihre Behandlung mit Nervenplastik. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 20.

O. Vulpius, Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Leipzig 1910.

Wollenberg, Der Verlauf der intramuskulären Nervenbahnen und seine Bedeutung für die Sehnenplastik. Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 35. S. 1704.



XXIV.

Sehnensutur und Sehnentransplantation.

Von

Jörgen Jensen und **C. D. Bartels,**

Privatdozent in Kopenhagen — Assistent am pathol. Institut des Kommunehospitals in Kopenhagen.

Die aus deutschen Kliniken vorliegende Statistik über die Resultate der Sehnensutur, von Hägler's Mitteilungen im Jahre 1888 bis zu denen von Malewitsch im Jahre 1908, weist keine wesentlichen Besserungen der vorläufigen und endgültigen Wirkungen der Tenorhaphie auf. Durch Dreyer's Untersuchung des Materials der Breslauer Klinik im Jahre 1909 wurde diese Sachlage noch bestätigt. Obgleich also diese Resultate keineswegs als glänzend zu bezeichnen sind, liefern sie doch ein viel zu günstiges Bild von den Wirkungen dieser Operation bei den traumatischen Sehnendurchschneidungen im allgemeinen. Einen besseren Eindruck von dem Verlauf und endgültigen Ausgang dieser Verletzungen haben wir versucht uns zu verschaffen durch eine Durchmusterung der im Bericht des Reichsversicherungsamtes in Kopenhagen für das Jahr 1911 vorkommenden Fälle, die von Krankenhäusern, Kliniken und praktischen Aerzten in ganz Dänemark herrühren. Die funktionellen Resultate sind zunächst schlecht, ein Teil Sehnendurchschneidungen werden übersehen und nicht suturiert, in den suturierten Fällen rührt die mangelhafte Funktion teilweise von Infektion und Drainage, aber namentlich von viel zu langdauernder Immobilisation her. Da nun nicht alle traumatischen Sehnendurchschneidungen unter das Unfallversicherungsgesetz gehören und schliesslich dem Reichsversicherungsamt vorgelegt werden, haben wir, um nicht ein einseitiges Bild der Verhältnisse zu bekommen, die in sämtlichen Kopenhagener Krankenhäusern und



Kliniken ausgeführten Sehnensuturen aus demselben Jahre durchmustert und nachuntersucht. Die endgültigen Resultate sind hier gut in betreff der Extensoren, aber ganz unbefriedigend in betreff der Flexoren der Finger und der Vola.

Obgleich bereits Borst und teilweise Seggel auf Grund von histologischen Untersuchungen behaupteten, dass Spannung und Funktion jedenfalls quantitativ günstig auf die Heilung der Sehnenwunde wirkten, trat doch erst im Jahre 1909 Dreyer auf Grund von klinischen und experimentellen Untersuchungen eifrig für frühe Bewegung nach Sehnensutur ein, um Verwachsungen mit dem umgebenden Gewebe zu vermeiden; um solche unmöglich zu machen, erfand Dreyer eine Sehnensutur, die die Sehne nicht einschnürt, noch eine Nekrose ergibt, sowie einem Zug in der Richtung der Fasern vorbeugt und einfach und auch auf Sehnen von geringerem Kaliber anwendbar ist. Durch seine Tierversuche hatte er es wahrscheinlich gemacht, in einzelnen Fällen auch bewiesen, dass man, ohne die Sutur zu gefährden, die Sehne in einer gewissen Spannung anbringen, frühe Bewegungen einleiten, ja sogar das Tier sofort frei umherlaufen lassen könne. Indessen gelangen Dreyer's Versuche nicht alle, in nicht wenig Fällen starben die Tiere so früh, oder es trat Infektion ein, so dass das Resultat nicht als überzeugend bezeichnet werden kann.

Um die Frage auf breiterer Grundlage aufnehmen und neue Seiten bei der Untersuchung heranziehen zu können, haben wir im pathologischen Institut des Kopenhagener Kommunehospitals Versuche mit 70 Kaninchen angestellt, teils die Heilung der Sehnenwunde nach Sutur, teils die freien autoplastischen und homoplastischen Sehnentransplantationen betreffend.

Obschon die Mehrzahl von Chirurgen bei der Tenorhaphie gewiss noch Seide anwendet, glauben wir doch, dass man dieses Verfahren aufgeben sollte. Ein Teil dieser Wunden ist nämlich inficiert, aber auch bei aseptischem Verlauf hat es sich durch histologische Untersuchungen gezeigt, dass die Seide oft aus der Sehne ausgestossen wird und danebenliegend vorgefunden werden kann; mitunter kann sie sich noch nach aussen hin einen Weg machen und bei Ausstossung vielleicht eine kleine Eiterung hervorrufen die dann den Erfolg kompromittieren kann, namentlich bei Transplantationen. Interessant in der Beziehung ist der Nachweis von Borst, dass sich noch 242 Tage nach der Sutur eine be-



deutende Nekrose um die Seide fand, während die Narbe sich sonst in Ruhe befand. Als hinlänglich starkes und langsam resorbierbares Material können wir Claudius' Chromjodkatgut empfehlen; mikroskopische Untersuchungen haben uns gezeigt, dass dieses Material sehr langsam resorbiert wird, was sicherlich für die genaue Heilung der Sehnenwunde von grosser Bedeutung ist. Möglicherweise können auch andere Katgutformen angewandt werden; es muss aber eine langsame Resorption (3—4—5 Wochen) verbürgt sein, und man darf es nicht der Methode anrechnen, wenn ein schnell resorbierbarer Katgutfaden bei frühen Bewegungen eine Elongation, Diastase oder Ruptur der Sehnenwunde ergeben sollte.

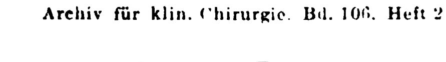
Nach Malewitsch's Untersuchung über das Stärkeverhältnis verschiedener Suturverfahren ist das von Lange als Nr. 1, das von Wilms als Nr. 2 und das von Hägler als Nr. 3 zu bezeichnen. Kimura fand durch Belastungsversuche, dass Frisch's Verfahren in betreff der absoluten Stärke am höchsten und Wilms' und Dreyer's fast gleich stehen, während letztere dem Verfahren von Frisch und Lange in betreff der relativen Stärke, d. h. dem Vermögen, die Sehnenenden bei Zügen von geringerer Kraft in genauem Kontakt zu erhalten, überlegen sind. Frisch's und Lange's Suturen geben vermutlich nach, indem der Faden in der Sehne gleitet. Sie vertragen alle eine Belastung von mehr als 3000 g, von welcher Kraft wohl bei den frühen, aktiven Bewegungen der Sehnen der Oberextremität kaum je die Rede sein wird. Wir wandten am meisten Dreyer's Verfahren an, weniger das von Wilms; diese beiden Suturen sind bei einiger Uebung leicht anlegbar und lassen sich auf Sehnen jeder Grösse anwenden.

Unsere Versuche wurden an Kaninchen ausgeführt und umfassen ca. 70 Fälle. Nach einer Dekapillierung wurde mit Alkohol und 2 mal mit Sol. jod. spirituosa (5 proz.) gewaschen. Die meisten Versuche fanden an der Achillessehne statt, einige wenige an den Flexorensehnen der Planta, wo es fast unmöglich ist, eine Infektion zu vermeiden. Es wurde folgendermassen verfahren: An der äusseren oder inneren Seite wurde eine derartige, bogenförmige Incision gemacht, dass Hautwunde und Sehnenwunde nie gerade übereinander zu liegen kamen. Nachdem die Sehne von den Umgebungen losgelöst war, wurden die Quersuturen (Dreyer) gemacht — ein Vorteil bei der Methode zu experimentellem Gebrauch ist

es, dass diese vor dem Durchschneiden der Sehnen angelegt werden können —, die Sehne wurde coupiert, 2 longitudinale Suturen brachten die Sehnenenden in genauen Kontakt, worauf die beiden, zuerst angelegten verknüpft wurden; darauf wurde das Peritenonium und das lose Bindegewebe sorgfältig über die Sehnenwunde zusammengenäht, und es wurde mit Chromjodkatgut eine fortlaufende Hautsutur angelegt. In der Weise erzielten wir stets eine reaktionsfreie Heilung, von sporadischen, leichten Hautnekrosen abgesehen, die sich an der dünnen Haut des Kaninchens schwerlich vermeiden lassen, aber nie den Erfolg kompromittieren. Es ist schwer mit der dreiteiligen Achillessehne des Kaninchens zu arbeiten und daran eine genaue Sutur anzulegen, sobald sie vom Peritenonium externum entblösst wird, das die 3 einzelnen Sehnen zu einem gemeinsamen Strang verknüpft.

Unsere Versuche lassen sich in 3 Gruppen teilen:

I. In der ersten Gruppe wurde Verband des Beins in extendierter Stellung im Knie- und Fussgelenk angewandt, wobei die Sehne schlaff gehalten wurde. Der Verband bestand aus steriler Gaze, hydrophober Watte, Gazebinde und einer langen Pappschiene, die das Fuss- und Kniegelenk immobilisierte. Der Verband blieb 4—5 Tage liegen, längere Zeit verträgt das Tier ihn nicht, indem sich fast immer ein bedeutendes Oedem an Unterschenkel und Fuss einstellt, weil die Tiere auf dem immobilisierten Beine zu laufen versuchen und dadurch die Gefässe des Femur komprimieren. Es wurde nun um den oben erwähnten Verband, der konstant in allen Fällen angewandt wurde, nachdem der Verband mit Collodium oder Mastisol sich als nicht zweckmässig erwiesen hatte, eine rechtwinkelige Pappschiene angelegt, welche dem Tiere gestattet, das Bein zu gebrauchen und darauf zu gehen, wodurch vielleicht aktiv ein Zug an der Achillessehne und den Flexorensehnen der Planta ausgeübt wird, die jedenfalls in einer gewissen Spannung gehalten werden. Die Winkelschiene blieb 7—9 Tage liegen. Es ist schwer, nach der Sehnensutur eine vollständige Schlaffheit der Sehne durchzuführen, ja mitunter ist es ganz unmöglich, indem es sowohl während als nach Beendigung der Narkose, sowie bei späterem Wechsel des Verbandes nicht möglich ist zu verhindern, dass die Tiere sogar sehr kräftige Bewegungen mit den Hinterbeinen ausführen. Abgesehen von zum Teil experimentellen Schwierigkeiten und Missgeschick, teilweise von zufälligem Charakter, zu Anfang, bevor




wir die Technik vollständig beherrschten, hielt die Sehnensutur in allen in der Weise angestellten Versuchen.

II. Darauf gingen wir zu einer Reihe von Versuchen über, bei denen nur das Fussgelenk mittels einer Winkelschiene aus Pappe um den gewöhnlichen, sterilen Verband immobilisiert wurde; erst wurde dabei das Fussgelenk in einem Winkel von ca. 120°, später in einem Winkel von ca. 90° angebracht; bei dieser Stellung des Fusses bewegt sich das Tier recht frei, sobald es aus der Narkose erwacht ist. Die Achillessehne wird dadurch in kräftiger Spannung erhalten, vielleicht sind weniger aktive Bewegungen oder Züge an ihr auch möglich, was jedenfalls für die Sehnen des Flexor communis der Planta zutrifft. Die Schiene blieb 4—16 Tage liegen. Von ein paar von zufälligen Ursachen herrührenden Unfällen abgesehen heilte auch die Sehnenwunde dieser Versuchsreihe ohne Elongation der Wunde oder Diastase der Sehnenenden.

III. Bei der dritten Gruppe unserer Versuche durften sich die Tiere sofort nach der Operation in kleineren Räumen oder Käfigen frei bewegen. Wenn sie in grösseren Räumen umherlaufen, einander jagen oder Sprünge machen, wird die Sehne meist reissen, oder es wird sich eine grössere oder kleinere Diastase einstellen: wir sahen jedoch ein Kaninchen ein paar Tage nach der Operation über ein recht hohes Gehege springen, ohne dass die doppelseitige Tenorhaphie der Achillessehne dabei beschädigt wurde. Erst wurde die eine Achillessehne coupiert und suturiert, dann die eine Achillessehne und die Flexorensehnen der Planta des anderen Beines und zuletzt beide Achillessehnen mit einem Zwischenraum von ein paar Tagen oder auf einmal. Mitunter wurde eine früher suturierte Sehne zur mikroskopischen Untersuchung herausgenommen, und die Lücke (2—3 cm) wurde durch eine Fascientransplantation gedeckt, während gleichzeitig an der anderen Achillessehne eine einfache Durchschneidung und Zusammennähung stattfand, wodurch vielleicht vergrösserte Ansprüche an die Haltbarkeit der Tenorhaphie gestellt werden.

Diese 3 Gruppen von Versuchen haben mit Sicherheit dargetan, dass eine kürzere oder längere Immobilisation von zusammengenähten Wunden nicht zu ihrer Heilung notwendig ist. Wir hatten, nachdem wir die Technik vollständig zu beherrschen gelernt, vielmehr den Eindruck, dass die coupierten und suturierten Sehnen ebenso gut — wenn nicht besser — hielten und zusammenwuchsen,

wenn sie sofort aktiven Bewegungen und passiver Spannung ausgesetzt wurden, als wenn sie die erste Zeit hindurch vollständig schlaff erhalten wurden, und welche Bedeutung der fortwährende Gebrauch der Sehne für das Vermeiden eines Zusammenwachsens mit der Umgebung hat, bedarf keines näheren Nachweises. Andererseits werden bei den beim Menschen am häufigsten vorkommenden Sehnenverletzungen am Unterarm und der Hand durch frühe, aktive und passive Bewegungen nie so grosse Ansprüche an die Haltbarkeit der Tenorhaphie gestellt werden wie bei einer gleichzeitigen, doppelten Durchschneidung der Achillessehne von Kaninchen.

Wie aus den histologischen Untersuchungen hervorgeht, spielt das Peritenonium externum (sowie das Peritenonium internum) bei der Heilung der Sehnenwunde eine grosse Rolle. Dies wird am besten durch einige Fälle veranschaulicht, in denen die beiden Achillessehnen ganz in derselben Weise suturiert, die eine aber vom Peritenonium entblösst wurde; in den meisten dieser Fälle riss letztere, während die andere Achillessehne hielt; dasselbe wiederholte sich später bei autoplastischen Transplantationen.

Nachdem wir die Technik mit vollkommnerer Sicherheit beherrschen gelernt hatten, so dass die Sehnensuturen immer hielten, auch wenn das Tier sich die ganze Zeit frei bewegte, stellten wir eine Reihe systematischer, histologischer Untersuchungen über den Verlauf des Heilungsvorganges zu 15 verschiedenen Zeitpunkten zwischen dem 2. und 107. Tag an. Obschon das Verhalten der Sehnenwunde nach Tenotomie vielfach erörtert und umstritten worden ist, und obschon zahlreiche Untersuchungen über den Verlauf des Heilungsprozesses nach den orthopädischen Transplantationen (Sehnenimplantationen) angestellt worden sind, liegen merkwürdigerweise keine histologischen Studien über die Heilungsverhältnisse der durchschnittenen Sehne nach Vereinigung der Enden durch Sutur vor, abgesehen von 3 mikroskopischen Untersuchungen über diese Frage von Seggel. Da dieses Verhältnis als teilweise neu und unaufgeklärt einer Untersuchung bedurfte, und da die Sache für uns dadurch ein besonderes Interesse gewann, dass wir die Gelegenheit bekamen, das Geschick des in allen Fällen angewendeten Chromjodkatguts zu verfolgen, nahmen wir die Arbeit auch in der Absicht und mit dem Gedanken in Angriff, dass wir durch unsere Untersuchungen Aufschlüsse über die besten Bedingungen für die

Heilung von Sehnenwunden und die Wiederherstellung des vollen Gebrauches der Sehne für klinische Zwecke aufbringen könnten.

Die Sehnen wurden nach 2, 4, 6, 7, 8, 9, 11, 14, 17, 21, 26, 31, 56, 70 und 107 Tagen zur mikroskopischen Untersuchung herausgenommen. In betreff des makroskopischen Verhältnisses der Sehne bei der Entnahme war das Gewebe die ersten (2—6) Tage stark succulent, sehr gefässreich und stark blutend; die Sehne selbst war an der Suturstelle verdickt und die Sehnenwunde überall an das umgebende Gewebe adhärent, indem sie von einem stark entwickelten Granulationsgewebe umgeben war; nach 11 Tagen war sie noch an die Haut adhärent, was auch noch am 21. Tag nachgewiesen werden konnte. Bereits nach 14 Tagen war ein deutlicher Unterschied zwischen den kolbenförmig geschwollenen Sehnenenden und der dazwischen liegenden Substanz zu beobachten, wodurch sich irrtümlich eine Elongation der Suturstelle simulieren liess. Dies war am 31. Tage, namentlich am proximalen Ende ausgesprochen. Die Suturstelle hatte eine gräuliche oder gräulich-rote Farbe, den normalen Permutterglanz der Sehne erhält sie erst nach mehreren Monaten. Der Chromjodkatgutfaden war nach 26, 54, 70 Tagen sichtbar, ja gar noch am 107. Tage nach der Operation mikroskopisch nachweisbar; die ersten Anzeichen einer Resorption wurden ca. 14 Tage nach der Operation beobachtet.

Als wir seinerzeit unsere Untersuchungen über Sehnensutur und Sehnentransplantation anfingen, beabsichtigten wir, die histologischen Untersuchungen unseres Sehnenmaterials gleichzeitig mit dem experimentellen Teil der Arbeit erscheinen zu lassen. Es zeigte sich indessen bald, dass die Klarlegung der histologischen Verhältnisse bedeutend schwieriger war, als wir es zu Anfang erwartet hatten, und dass sich in der vorliegenden, recht spärlichen Literatur über dieses Thema verschiedene, gegeneinander streitende Ansichten über die Weise geltend machen, in der die histologischen Bilder zu deuten sind. Es war daher notwendig, die histologischen Fragen einer eingehenden Untersuchung zu unterwerfen, die wir noch nicht in allen Stücken haben abschliessen können. Das Transplantationsmaterial werden wir vorläufig gar nicht besprechen, sondern uns darauf beschränken, unsere Auffassung über den Heilungsvorgang bei der Sehnensutur darzulegen, die in gewissen Beziehungen vielleicht durch unsere fortgesetzten Untersuchungen etwas modificiert werden wird.

Unser Material umfasst im ganzen 15 Fälle, bei denen die Sehnen bzw. 2, 4, 6, 8, 9, 11, 14, 17, 21, 26, 31, 36, 54, 70 und 107 Tage nach der Operation zur mikroskopischen Untersuchung herausgenommen wurden. In 2 Fällen verdarben jedoch die Präparate. In allen Fällen fand man bei der Herausnahme einen isolierten, anscheinend ganz normalen Sehnenstrang; indessen zeigte die histologische Untersuchung, die wir später näher besprechen werden, dass das Operationsresultat nur in 10 Fällen eine ideelle anatomische Heilung bewirkt hatte, wogegen sich in den übrigen 3 Fällen zwischen den mikroskopisch anscheinend genau vereinigten Sehnenenden eine grössere oder kleinere Diastase fand.

Die Technik der Untersuchung war folgende: Gleich nach der Herausnahme wurde die Sehne mittels Stecknadeln auf Pappe ausgespannt und in dieser Lage in einer Mischung von Formol und Müller's Flüssigkeit (1 : 9) erhärtet. Der Einguss geschah bei einigen in Paraffin, bei anderen in Celloidin. Letzterer Einguss scheint die besten Resultate zu ergeben, indem das Sehnengewebe sich bei dem Verfahren am Mikrotom leichter schneiden lässt.

Wir gehen nun zu einer kurzen Darstellung des Verlaufes und der Entwicklung der histologischen Vorgänge über, ohne uns dabei auf eine detaillierte Besprechung der einzelnen Fälle einzulassen.

Man sieht teils degenerative, teils regenerative Erscheinungen. Die degenerativen treten bereits am 2. Tage nach der Operation stark hervor. Sie bestehen in einer mehr oder minder starken Nekrose der durchschnittenen oder von der Suturschlinge abgeschnürten Sehnenbündel und in Blutungen, die gleichfalls in den verschiedenen Fällen eine verschiedene Stärke haben. Diese Erscheinungen scheinen bis weit in den Verlauf hinein zu bestehen; noch am 70. Tage kann man degenerierte, schlecht gefärbte Sehnenbündel und Reste von Hämatomen in der Nähe der Durchschneidungsstelle antreffen. Dies war in einem unserer Fälle der Fall.

Die regenerativen Erscheinungen beginnen mit Leukocytenauswanderung aus den Gefässen und Proliferation der Bindegewebszellen ins Peritenonium externum. Schon vom 4. Tage an sind diese Erscheinungen sehr ausgesprochen: Die Suturschlingen sind von einem Mantel von Leukocyten umgeben, das Peritenonium externum ist nicht nur an der Suturstelle, sondern auch weiter oben an der Sehne verdickt. Bereits zu der Zeit ist eine sehr auffällige Neubildung von Gefässen ersichtlich, die sich teils als



endothelbekleidete, dünne Röhren, teils als solide Zellenstränge in das umgebende Gewebe erstrecken.

Allmählich treten ganz ähnliche Veränderungen auch im Peritenonium internum zwischen den einzelnen Sehnenbündeln auf. Am Präparat vom 11. Tage findet man das Peritenonium externum als einen mehrere Millimeter dicken Mantel vor, der die durchschnittenen Sehnenenden an der Suturstelle verbindet; hier sieht man Suturschlingen und Querschnitte von mehr oder minder nekrotischen Sehnenbündeln, die an der Sutur angefasst haben, von einem riesenzellenhaltigen Granulationsgewebe umgeben, das teils einen gleichmässigen Uebergang ins Peritenonium externum aufweist, teils in die Bindegewebsräume zwischen den einzelnen Sehnenbündeln hinauf verfolgt werden kann. Am Präparat vom 17. Tage sieht man ganz ähnliche Verhältnisse; am Querschnitt sieht man ausserdem, dass sich um die Sutur Bindegewebe abzulagern angefangen hat, dessen Fibrillen einen hauptsächlich circulären Verlauf koncentrisch um die Sutur zu haben scheinen, im Gegensatz zu den longitudinal verlaufenden Sehnenbündeln, die von diesem neugebildeten Bindegewebe unter das Peritenonium externum hinausgestossen werden. Eine ganz ähnliche Bindegewebsablagerung um die Sutur findet sich in allen übrigen Fällen, gleichgültig in welcher Höhe der Querschnitt gelegt ist. Die Bindegewebsschicht wird nur dicker und dicker, je mehr Zeit nach der Operation verstrichen ist, und man muss also annehmen, dass diese Bindegewebsschicht um die Sutur sich kontinuierlich von dem proximalen Sehnenstummel in den distalen hinüberspannt und sie unter sich verbindet.

Das angewandte Suturmaterial [Claudius' Jodchromkatgut, 6 Tage in Chromjod-Jodkaliumlösung (Bichrom. kalic., Jod., Jod. kalic. aa 1, Aq. 100) und darauf 6 Tage in Jodjodkaliumlösung (Jod., Jod. kalic. aa 1, Aq. 100)] wird ziemlich langsam resorbiert. Noch 107 Tage nach der Operation konnte man mikroskopisch bedeutende Reste davon nachweisen. Indessen ist es natürlicherweise nicht berechtigt, daraus zu folgern, wie lange das Katgut seine Stärke und sein Vermögen, die Sehnenenden zusammenzuhalten, bewahrt, und nach dem mikroskopischen Bild zu urteilen beginnt es weit früher in Auflösung und Organisation einzutreten. Am 14. Tage sieht man am Querschnitt der Sehne, wie der Leukocytensaum, der die Sutur umgibt, Ausläufer in diese hineinzusenden anfängt, und am 26. Tag ist der Querschnitt der Sutur von breiten



Streifen und Reihen von polynukleären, kleinen Zellen durchwachsen, die den Querschnitt in zahlreiche, kleinere und grössere, vieleckige Abschnitte einteilen.

Inwiefern ein Zusammenwachsen der durchschnittenen Sehnenbündel stattfindet, lässt sich schwer entscheiden. An den Präparaten vom 17. und 26. Tag nach der Operation scheinen keine Anzeichen von Proliferation des Sehnengewebes an der Durchschneidungsstelle vorzuliegen, und all das neugebildete Granulationsgewebe um Suturen und nekrotische Sehnenbündel stammt wahrscheinlich aus dem Peritenonium externum und internum. Auf den späteren Stadien ist es schwer, die Durchschneidungsstelle mit Sicherheit nachzuweisen; nur in unserem ältesten, wohlgeratenen Falle (vom 70. Tag) lässt sie sich noch deutlich erkennen. So gut wie alle überschnittenen Sehnenbündel des proximalen und distalen Sehnenstummels laufen hier in dünne Spitzen aus; die von oben kommenden erstrecken sich eine kleine Strecke an den von unten kommenden vorbei; es scheint aber von keinem eigentlichen Zusammenwachsen zwischen ihnen die Rede zu sein. Granulationsgewebe ist in diesem Falle nur in der nächsten Umgebung der Sutur ersichtlich.

Wie erwähnt, ergab sich das Operationsresultat in 3 von den Fällen mikroskopisch als minder gut, insofern eine Diastase zwischen den Sehnenenden entstanden war (die Fälle vom 8., 9. und 107. Tag). Diese Diastase war aber schon am 8. Tag von einem stark vascularisierten Ersatzgewebe ausgefüllt, das aus zahlreichen, langgedehnten, jungen Bindegewebszellen bestand, die einen gleichmässigen Uebergang in das längsfibrilläre Gewebe des umgebenden Peritenonium externum aufwiesen. Am 107. Tag hatte dieses Gewebe zunächst den Charakter eines Narbengewebes mit hauptsächlich longitudinal geordneten Bindegewebsbündeln und unterschied sich noch durch einen ziemlich starken Gefässreichtum und durch den mehr unregelmässigen Verlauf der Bindegewebsbündel deutlich von dem eigentlichen Sehnengewebe.

Während sogar aus der Zeit vor der Einführung der Antiseptik zahlreiche Untersuchungen über die Heilungsprozesse bei der Tenotomie vorliegen, sind die histologischen Verhältnisse der Sehnensutur so gut wie nicht untersucht. In einer ausführlichen Arbeit aus dem Jahre 1903 von Seggel, die übrigens zum grössten Teil von den histologischen Verhältnissen der Tenotomie und der Bildung



von künstlichen Sehnen mit Celloidinfaden handelt, werden 3 Fälle von Sehnensuturen besprochen, die am 2., 34. und 38. Tag nach der Operation untersucht wurden. Seggel hatte in allen seinen Fällen Diastase; er beschreibt, wie diese Diastase aber sehr früh mit Ersatzgewebe vom Peritenonium ausgefüllt wurde, worauf die Sehnenfibrillen von dem proximalen Sehnenstummel durch das Ersatzgewebe in den distalen hinab wachsen. Seggel schreibt überhaupt dem Sehnengewebe ein hoch entwickeltes Regenerationsvermögen zu, das allerdings erst recht spät im Verlauf (14. Tag) in Kraft tritt, andererseits aber auch lange dauert; noch am 90. Tag waren die Wachstumsprozesse im Sehnengewebe nicht abgeschlossen.

Man darf natürlicherweise aus einer so kurzen und namentlich in betreff der späteren Stadien so unvollkommenen Versuchsreihe, wie wir sie bislang besitzen, nur mit grosser Vorsicht Schlüsse ziehen, es scheint aber, dass die Resultate unserer Untersuchungen nicht ganz mit Seggel's übereinstimmen. In den von uns untersuchten Fällen schien das regenerative Vermögen der Sehne recht gering zu sein und hatte sich jedenfalls 3 Wochen nach der Operation noch nicht geltend gemacht. Die Heilungsprozesse scheinen im ganzen recht langsam zu verlaufen, am 17. Tag werden die durchschnittenen Sehnenenden nur vom Peritenonium externum und einer dünnen Schicht von Granulationsgewebe an der Durchschneidungsstelle und um die Sutur zusammengehalten, so dass die Gefahr einer Ruptur droht, wenn die Sutur zerreisst.

So grosse Ansprüche wie diejenigen, die bei Durchschneidung der Sutur und darauffolgendem freien Gebrauch der Achillessehne des Kaninchens an die Stärke und Haltbarkeit der Tenorrhaphie gestellt werden, werden bei den beim Menschen am häufigsten vorkommenden Sehnenverletzungen an der Hand oder den Fingern wohl kaum je vorkommen; unter allen Umständen haben unsere Versuche gezeigt, dass Sehnenwunden zu ihrer Heilung keiner kürzeren oder längeren Immobilisation bedürfen.

Bereits Hägler wies auf das Zusammenwachsen der Suturstelle mit der Haut und dem umgebenden Gewebe als Hauptursache der schlechten funktionellen Resultate hin; es sind zur Verhinderung dieses Festwachsens der Sehnenwunde oder der Sehnennarbe viele Vorschläge und verschiedene Versuche gemacht worden. Man hat wie bei den Transplantationen versucht, die Suturstelle mit frischen oder präparierten Peritonealstücken, mit



frischen, autoplastischen oder nach Foramitti's Methode präparierten Venen- oder Arterienstücken zu decken. Lotheissen empfiehlt die Anwendung von Gelatineröhren, die in 2proz. Formalin erhärtet, bei trockener Wärme sterilisiert worden sind und in 96proz. Alkohol aufbewahrt werden. Tierversuche haben gezeigt, dass solche Röhren reaktionslos einheilen, bei 24stündiger Erhärtung nach 4 Wochen, bei 48stündiger Erhärtung nach 6 Wochen etc. resorbiert werden. Lotheissen hebt ihre Anwendbarkeit und ihren Nutzen — ausser bei Nervensuturen — namentlich bei Durchschneidung der Beugesehnen an der Wurzel des Grundgelenks zur Verhinderung eines Zusammenwachsens der beiden Sehnen hervor, ohne dass man dadurch jedoch einen bestimmten Eindruck davon erhält, dass er selbst die Methode mit dieser speziellen Indikation klinisch angewandt hat. Jeans, der englischer Flottenchirurg ist, hat bei seinen Tenorhaphien bessere Resultate erzielt, nachdem er angefangen hatte, die Suturstelle mit sterilem Hühnereiweiss zu umgeben, namentlich wo mehrere Sehnen dicht nebeneinander gelagert waren, oder wo sich eine Sehnenscheide befindet. Selbst habe ich einmal bei einer Tenolyse der Vola die losgelöste Sehne in Vaseline eingebettet, das gut einheilte und zu einer guten Funktion beitrug. Oft ist frisches, transplantiertes Fett angewandt worden, das sich jedoch an den Fingern und der Vola schwer anbringen lässt. Die Gefahr eines Zusammenwachsens ist am grössten an dem straffen Gewebe der Vola, und nach einigen von uns bei 4 Versuchen an der Achillessehne des Kaninchens gewonnenen Erfahrungen, wo die Sehnenwunde von einer Fascienröhre gedeckt wurde, scheint ein Fascienmantel oder eine Fascienplatte zum Trennen der Suturstelle von der Haut als zweckmässig empfohlen werden zu können. Ausser an der Vola sind diese Maassregeln namentlich bei einer Durchschneidung von mehreren, dicht aneinander liegenden Sehnen anzuwenden, um einem gegenseitigen Zusammenwachsen oder einer Einbettung in einer gemeinsamen Narbenmasse entgegen zu wirken. Wichtiger als alle diese Mittel sind jedoch frühe, aktive und passive Bewegungen um zu verhindern, dass sich feste Verwachsungen mit der Umgebung, speziell mit der Sehnenscheide bilden, und um die Muskelkraft aufzuüben und zu erhalten, die während der Inaktivität überraschend schnell herabgesetzt wird, und schliesslich um eben durch Spannung und funktionellen Gebrauch fördernd auf die Heilung der Sehnenwunde einzuwirken.



In 10 Fällen von Sehnensuturen, von denen 9 nach dem 1. Januar 1914 ausgeführt worden sind, begannen wir mit aktiven und passiven Bewegungen vom 2., 3. oder 4. Tag an, ohne dass die Sutur in einem einzigen Fall zerriss. Die Behandlung ist noch nicht in allen Fällen abgeschlossen, das funktionelle Resultat scheint aber im grossen und ganzen bedeutend besser zu werden, als das, welches wir bei einer Nachuntersuchung an einer Reihe von Patienten mit Tenorhaphie gefunden haben. Ein auf diesem Gebiete besonders erfahrener Chirurg erklärte neulich in einer Diskussion über diese Frage: „Ich betrachte es immer als fatal, wenn ich Sehnen, namentlich Sehnen mit Sehnenscheide zusammennähen soll!“ Sicherlich muss diese anscheinend kleine und leichte Operation mit ganz besonderer Sorgfalt ausgeführt werden, und die Nachbehandlung muss mit Geduld und Ausdauer geleitet werden, wenn das endgültige, funktionelle Resultat nur einigermassen den Erwartungen entsprechen soll; aber auch wenn man diesen Ansprüchen Genüge leistet, kann man dennoch Enttäuschungen erleben. Ein Teil dieser Wunden ist inficiert, so dass man keine Heilung per primam erhält, was oft eine grössere oder kleinere Nekrose der suturierten Sehne veranlasst. Handelt es sich um Sehnen mit Sehnenscheide, kann sich leicht — trotz des aseptischen Verlaufes — durch eine grössere Kontusion der Sehne etwas Nekrose einstellen, oder wenn es zur Auffindung der oft stark retrahierten Sehnenenden notwendig ist, die Sehnenscheide in einiger Ausdehnung zu spalten, die sich in solchen Fällen meist nicht so genau vereinigen lässt, dass die Ernährung der Sehne nicht irgendwo darunter leidet, was leicht eine Nekrose und ein Ausstossen zur Folge haben kann. Aber eben in solchen Fällen haben unseren Erfahrungen gemäss die frühen Bewegungen eine grosse Bedeutung: wie wir bei Tierversuchen beobachtet haben, und wie es sich auch bei klinischen Untersuchungen bestätigte, bildet sich bei fortwährendem Gebrauch und Spannung neues Gewebe um die nekrotischen Partien, so dass man schliesslich nach deren Entfernung einen runden und festen Sehnenstrang bekommen kann, dem durch energische Nachbehandlung eine ausgezeichnete Funktion beigebracht werden kann, nachdem er von den Verwachsungen mit dem umgebenden Gewebe losgelöst worden ist. Man muss doch immer mit einer recht langdauernden Nachbehandlung mit aktiven und passiven Bewegungen, Seifenbädern, Massage und Elektrisierung



der Muskeln des Unterarms und der Hand 2—4 Monate hindurch rechnen, bevor das funktionelle Resultat gut wird. Die zusammengenähten Flexorensehnen der Finger und der Hohlhand sind in extendierter Stellung verbunden, weil die Sehne dadurch in einer gewissen Spannung gehalten wird und weil die aktiven Bewegungen, deren es bedarf, um den Finger aus der extendierten Stellung zu flektieren, geringere Ansprüche an die Stärke der Sutur stellen, als die passive Streckung eines längere Zeit hindurch flektierten Fingers; natürlicherweise spielt aber die ursprüngliche Stellung keine weitere Rolle, wenn man nur unter angemessener Berücksichtigung der Heilung der Wunde frühzeitige Bewegungen einleitet; viele ziehen eine mittlere Stellung vor.

Fascientransplantation.

Transplantation von Fascien, die allmählich in der Chirurgie ein grosses Bereich einnehmen zu wollen scheint, hatten wir bei unserer Arbeit die Gelegenheit in verschiedener Weise anzuwenden. Das erste Mal wandten wir transplantierte Fascie zur Deckung einer kleinen Lücke an, die bei einer Transplantation durch den Grössenunterschied zwischen den angewandten Transplantaten entstanden war. Wir nahmen ein Stück der oberflächlichen Rückenfascie des Kaninchens und fixierten es als einen Gürtel oder eine Röhre um die durch Chromjodkatgutfäden einander genäherten Sehnenenden; es heilte gut ein und ergab Kontinuität der transplantierten Sehne. Später gaben wir in 15 Fällen dem Tier in dieser Weise eine neue Sehne, wenn wir die zusammengenähten oder transplantierten Sehnenstücke in einer Länge von 2 bis 4 cm zur mikroskopischen Untersuchung herausnahmen; ein solches Fascienstück ist sehr stark, adhäriert schnell an die Sehnenenden, nekrotisierte in unseren Fällen nie, ausser wenn es infolge von Hautnekrose in grösserer oder geringerer Ausdehnung blossgelegt wurde, und bildet in Verbindung mit den Katgutfäden einen festen, runden Strang, der ausgezeichnet als Sehne funktioniert und nach und nach auch ganz den Charakter des Sehnengewebes annimmt. In 3 Fällen wurde nur ein Fascienzylinder allein ohne Katgutfäden angewandt, den wir durch Suturen an den Sehnenenden fixierten, bevor das Sehnenstück herausgenommen wurde; das von der Fascie gebildete, mittlere Stück war dann etwas dünner als die übrige Sehne. In 7 Fällen wurde die Lücke zwischen den Sehnenenden

nur von Chromkatgutfäden ausgefüllt, aber auch um diese bildete sich eine kräftige Sehne. Alle diese Tiere, sowie die oben erwähnten, mit Fascientransplantation wurden gar nicht immobilisiert, sondern bewegten sich von Anfang an frei. Es wurde teils die oberflächliche und tiefe Rückenfascie, teils Fascie vom Schenkel benutzt. Eine gewisse Bedeutung kann die Fascientransplantation vielleicht in der Sehnenchirurgie als Mittel zur Stärkung von Tenorhaphien erhalten, an deren Haltbarkeit durch frühe Bewegungen grosse Ansprüche gestellt werden, z. B. bei Sutur der Achillessehne oder der Sehne des Quadriceps femoris, jedenfalls sahen wir ein paarmal an Kaninchen und einmal an einer Ziege, wie sehr eine Fascienbekleidung bei Resutur eine wegen zu frühzeitiger oder gewaltsamer Bewegungen gerissene Sehnensutur kräftigt. Die Anwendung von Fascie zur Deckung von grösseren Sehnenlücken wird namentlich auch an der Streckseite indiciert sein, wo die gewöhnlich angewandten Sehnen (Palmar. long. und plantaris) entweder nicht hinlänglich sind oder nicht zur Verfügung stehen.

Sehnentransplantation.

Bereits im Jahre 1881 stellte Gluck Versuche mit homoplastischen Sehnentransplantationen an Hühnern an. Später ersetzten Czerny und Bouglé kleine Sehnendefekte am Menschen autoplastisch. Heteroplastisch gelang es Helferich, Hoffa, Peyrot und Monod teils Hunde-, teils Kaninchensehnen einheilen zu machen und ein gutes funktionelles Resultat zu erzielen. Nach Rehn sollen in gewissen Gegenden von Südchina chinesische Aerzte mit Erfolg Kalbssehnen auf Verbrecher transplantiert haben, denen die Achillessehnen durchgeschnitten worden waren. Im Jahre 1907 führte Lexer seine erste Gelenktransplantation aus. Von diesen vereinzelten Mitteilungen abgesehen, wurde die Frage nur wenig untersucht, bis Kirschner im Jahre 1909 seine durch experimentelle Untersuchungen und aus klinischen Fällen gewonnenen Erfahrungen über die Möglichkeiten und Bedingungen der Autoplastik mitteilte, die jedoch zumeist von Fascientransplantation handelten: über Sehnentransplantation hat er nur wenig Versuche. Merkwürdigerweise sind die autoplastischen Sehnentransplantationen, die doch beim Menschen die grösste Rolle spielen, nur wenig untersucht.



Autoplastik.

Um das Geschick des Sehnengewebes nach freier Transplantation, aber ohne funktionellen Gebrauch, zu untersuchen, excidierten wir ein ca. $1^1/_2$ cm langes Stück des Gastrocnemius lateralis an der Achillessehne des Kaninchens und brachten es in der Regio lumbalis zwischen der oberflächlichen Fascie und der Fascia lumbodorsalis an; bei der etwa 5 Monate später erfolgten Untersuchung war es nicht möglich, eine Spur von der transplantierten Sehne nachzuweisen.

Wir verfuhren bei diesen Untersuchungen in folgender Weise: Die Desinfektion war dieselbe wie bei den Sehnensuturen, danach wurde unter Aethernarkose die eine Sehne durch eine bogenförmige Incision blossgelegt und 4 Dreyer'sche Suturen, 2 am Transplantat und 2 an dem proximalen und distalen Sehnenstummel angelegt. Nachdem dasselbe an der anderen Sehne geschehen war, wurden die Transplantationsstücke herausgenommen und vertauscht; das eine wurde in seiner künftigen Einbettung angebracht, indem die Haut provisorisch mit Klemmen darüber geschlossen wurde, während das andere in der Weise eingenäht wurde, dass eine longitudinelle Naht erst die Sehnenenden in genauen Kontakt brachte und darauf die Dreyer'schen Quersuturen geknüpft wurden und schliesslich noch eine longitudinale Sutur hinzugefügt wurde. Die Hautwunde wurde mit Chromjodcatgutsutur geschlossen und durch einen sterilen Gazewatteverband gedeckt. Unsere Versuche begannen mit der Transplantation des Flexor sublimis von der Planta auf die Achillessehne an demselben Bein und umgekehrt, und obgleich der bedeutende Dickenunterschied zwischen den beiden Sehnen technische Schwierigkeiten bereitete, heilten die 4 Transplantationen mit völliger Kontinuität der betreffenden Sehnen ein. Danach wurden an zwei Tieren die beiden Sehnen des Flexor sublimis der Planta umgetauscht, während der Flexor profundus unberührt blieb. Das Resultat wurde hier in dem einen Falle durch Eiterung vereitelt, die bei Operation an der Planta des Kaninchens schwer zu vermeiden ist, während in dem anderen Falle beide Sehnen einheilten. Bei ein paar in derselben Weise ausgeführten Versuchen an einem anderen Tier, aber mit gleichzeitig ausgeführter Resektion des Flexor profundus, um an die Haltbarkeit der transplantierten Sehnen grössere funktionelle Ansprüche zu stellen, hielt die Sehne an der anderen Seite, war aber, wahrscheinlich wegen einer Eite-



rung, an dem anderen Bein gerissen. Bei diesen 10 Transplantationen, von denen 7 als wohlgeraten zu betrachten sind, waren die Tiere kürzere oder längere Zeit hindurch immobilisiert, teils die ersten 2—4 Tage in extendierter Stellung des Fuss- und Kniegelenks und danach einige Tage mit einer Winkelschiene am Fussgelenk bandagiert, teils von Anfang an mit einer Winkelschiene am Fussgelenk. In allen folgenden Versuchen wurde keine Immobilisation angewandt, und die Tiere durften sich hier in einem Käfig oder einem Verschluss sofort nach der Operation frei bewegen; die nachfolgenden Versuche wurden ausschliesslich an den Achillessehnen angestellt.

Zur Untersuchung der Bedeutung des Peritenoniums wurden 2 Versuche angestellt, wo 2 von den transplantierten Sehnen vom Peritenonium entblösst und die beiden anderen mit dem Peritenonium bekleidet waren; während diese einen kräftigen, runden Sehnenstrang bildeten, fand sich von den übrigen nach ungefähr 4 Monaten ein ganz dünner Strang; ob dieser einen bindegewebs- oder mehr sehnenartigen Charakter hatte, liess sich mikroskopisch nicht entscheiden, wie man auch nicht mit Sicherheit sagen konnte, ob eine Ruptur mit darauf folgender Bildung von Narbengewebe stattgefunden hatte oder ob die Bildung des dünnen Stranges nur von einer Atrophie der eingelegten Sehne herrührte.

In 3 anderen, in derselben Weise ausgeführten Versuchen, bei denen aber die vom Peritenonium entblösste Sehne durch ein Fasciengewebe vom Schenkel oder von der Rückenfascie gedeckt wurde, heilten die 3 normalen Sehnen wie gewöhnlich gut ein, und bei den 3 fascienbekleideten fand eine Ruptur nur in einem Falle statt, wo hingegen die beiden anderen Sehnen von denjenigen des anderen Beines nicht verschieden waren. Schliesslich verfügen wir noch über 3 andere Versuche mit Autoplastik an der Achillessehne, bei denen die 5 transplantierten Sehnen ganz normal aussehende Sehnen gebildet hatten, während die sechste infolge einer Eiterung nekrotisiert war, die ihren Ausgang von einer Wunde an der Ferse hatte.

Die Transplantate hatten in der Regel eine Länge von 3 bis 4 cm und wurden 15, 21, 23, 31, 38, 55, 77, 97 und 118 Tage nach der Operation zur Mikroskopie herausgenommen. Die Sehnen waren in den früheren Stadien nur im Falle einer Hautnekrose an die Haut adhärent; wenn die Nekrose aber abgestossen wurde,

lösten sich auch die Sehnenverwachsungen. Die Lücken zwischen den Sehnenenden nach Herausnahme der Transplantate wurden mit Chromjodkatgut, Fascie oder beides zusammen ersetzt. Die Herausnahme fand stets bei Aethernarkose statt.

Im ganzen haben wir also 26 Sehnen transplantiert. Abgesehen von den 3 Fällen, die infolge der an der Planta fast unvermeidbaren Eiterung nekrotisierten, und ferner von einer Achillessehne, die infolge einer purulenten, von einer Wunde an der Ferse ausgehenden Entzündung ausgestossen wurde, verbleiben 22 Sehnentransplantationen. Davon misslangen 3, bei denen die Ernährung der Sehne durch Beraubung des Peritenoniums gelitten hatte, während die übrigen 19 normalen Sehnen an ihren neuen Plätzen einheilten und eine kräftige, vollständig funktionsfähige Sehne bildeten, trotzdem die Einheilung des Transplantats nicht selten durch die öfters auftretenden, mehr oder minder tiefgehenden Hautnekrosen gefährdet wurde, und die allermeisten der Tiere sofort frei umherlaufen und die transplantierten Sehnen benutzen durften.

Homoplastik.

Was die Homoplastik betrifft, so liegt eine gründliche experimentelle Arbeit von Rehn vor mit eingehenden histologischen Untersuchungen. Er transplantierte erst die Achillessehne von einem Kaninchen auf ein anderes; dies misslang jedoch, indem bald die proximale, bald die distale oder auch beide Suturen rissen, sei es, dass ein fixierender Verband angewandt wurde oder nicht. Er beschränkte sich daher darauf, von der dreiteiligen Achillessehne den Gastrocnemius medialis und lateralis sowie das dorsale Peritenonium zu exstirpieren und zu transplantieren, indem er den Soleus als Schiene stehen bleiben liess. Auf diese Weise erzielte er zwar in den meisten seiner Fälle (16 Kaninchenversuchen) Einheilung, hatte aber auch bei einem Teile Misserfolge durch Nekrose. Er hebt hervor, wie kompliziert die Verhältnisse bei der Heilung von Sehnenwunden sind, wie uneinig man sich über die hier auftretenden Prozesse ist, und noch schwieriger liegen die Dinge bei Transplantationen, wo eine proximale und eine distale Suturstelle sowie ein mittleres Stück vorliegen. In der oben angegebenen Weise erzielte er ja nur eine teilweise Transplantation der Achillessehne. Dagegen gelang ihm die totale Transplantation in 4 Fällen an der Achillessehne des Hundes.



Homoplastisch haben wir an Kaninchen nur Achillessehnen transplantiert. Nachdem einige Versuche anfangs aus verschiedenen Gründen misslungen waren, führten wir noch 14 Transplantationen aus; in allen diesen Fällen heilte die Sehne ein und hielt, ohne Anzeichen einer Ausdehnung der Narbe zu hinterlassen. Rehn's Schwierigkeit bei der Transplantation der dreiteiligen Achillessehne überwanden wir, indem wir sie immer mit dem Peritenonium bekleidet sein liessen und stets, wie bei der Autoplastik, Dreyer's gekreuzte Quersuturen anlegten, bevor das Sehnenstück herausgenommen wurde. Den 6 ersten Tieren waren die Beine kürzere oder längere Zeit hindurch immobilisiert, während die 8 anderen gleich ohne Schiene umherliefen, und es trat weder Ruptur noch Ausdehnung der Narbe an den Suturstellen ein. Die Transplantate wurden 11, 19, 21, 26, 34, 56, 74, 76, 93, 120 und 139 Tage nach der Operation zur Mikroskopie herausgenommen. In den späteren Stadien war die transplantierte Sehne immer gegen die Haut verschieblich, auch wenn ursprünglich eine grössere oder kleinere Hautnekrose vorgelegen hatte. Die transplantierte Sehne hatte eine gräulichweisse oder rötlichgraue Farbe, aber nie den Perlmutterglanz der normalen Sehne, und die Suturstellen waren oft nicht zu erkennen. Bei Kaninchen scheint jedenfalls die homoplastische Sehnentransplantation mit fast ebenso grosser Sicherheit und Leichtigkeit zu gelingen wie die autoplastische.

Um die Verhältnisse auch an einem anderen Tiere zu untersuchen, führten wir solche Transplantationsversuche an 2 Ziegen aus. In dem einen Falle wurde das Transplantat einer jungen Ziege entnommen, die seit $^3/_4$ Stunden tot war, und auf ein älteres und grösseres Tier übertragen. Die Technik war übrigens dieselbe, nur wurde stärkeres Chromjodkatgut (Nr. 3) und mehr Stützsuturen angewandt. Um den sterilen Verband wurde eine Gypsbandage angelegt, die das Fussgelenk in extendierter Stellung fixierte. Frühere Erfahrungen von Suturversuchen hatten uns nämlich gelehrt, dass man Ziegen, die oft zu springen oder gewaltsame Bewegungen auszuführen versuchen, nicht auf einer suturierten Sehne frei umherlaufen lassen darf; eine solche kann eine Zeit lang halten, es tritt aber leicht irgendwie eine Zerrung oder eine Ruptur ein. Uebrigens ging das Tier umher und stützte sich auf das verbundene Bein. Unglücklicherweise hatte sich unter der Haut wegen mangelhafter Hämostase ein grösseres Hämatom gebildet, dem eine Oeff-



nung verschafft werden musste; es trat Eiterung ein, aber der Verlauf gewann eben dadurch an Interesse, indem es sich zeigte, dass ein grosser Teil der transplantierten Sehne langsam im Laufe von 2—3 Wochen ausgestossen wurde; es bildete sich aber offenbar fortwährend neues Gewebe um das nekrotische Sehnengewebe, indem das Tier mittels der beiden Pappschienen, die täglich bei der Behandlung der Wunde abgenommen wurden, die ganze Zeit umhergehen konnte, und nach einiger Zeit, als die Wunde geheilt war, konnte das Tier ohne Schienen gehen, allerdings schleifte das Bein zu Anfang ein wenig, ging aber später ganz natürlich. Als die Ziege etwa 3 Monate nach der Operation getötet wurde, fanden wir eine kräftige runde Sehne, die nirgends an die Haut adhärent war; das Transplantat war nicht erkennbar, die Suturstellen nicht nachzuweisen, nur die Farbe der Sehne war nicht ganz normal.

In dem anderen Falle wurde die Achillessehne von einer grösseren Ziege, unmittelbar bevor diese getötet wurde, auf eine kleinere Ziege transplantiert, so dass das eingenähte transplantierte Stück dicker war, als die Sehne des Tieres selbst, was der genauen Sutur einige Schwierigkeiten bereitete. Das Fussgelenk wurde mittels eines Gipsverbandes, auf den das Tier die ganze Zeit hindurch sich stützte, in extendierter Stellung gehalten. Nach 20 Tagen wurde das Tier getötet; die Hautwunde war per primam geheilt, nur im untersten Winkel fand sich eine kleine Nekrose, die sich bis an die Sehne heran erstreckte; das Transplantat war eingeheilt, die Suturen hielten. Um das Transplantat, das weisslich durchschien, hatte sich ein dicker Gewebsmantel gebildet, die Sehne wurde oberhalb und unterhalb der beiden Suturstellen kupiert, aus ihrem Centrum liess sich eine halbflüssige Masse herauspressen, die wahrscheinlich von der Nekrose der transplantierten Sehne herrührte; die Sehne war nur um die distale Suturstelle an die Haut adhärent.

Das Resultat der histologischen Untersuchungen des Geschickes und der Verhältnisse der autoplastischen und homoplastischen Sehnentransplantationen, von denen namentlich erstere nur wenig untersucht und bekannt sind, wird in einer besonderen Arbeit von Dr. Bartels veröffentlicht werden. Es lassen sich nun diese Erfahrungen von Versuchen an Kaninchen, deren regeneratives Vermögen sicherlich bedeutend grösser ist, nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen. Autoplastisch ist die Transplantation



verschiedene Male mit Erfolg ausgeführt worden, und sie scheint in betreff der Strecksehnen der Hand und des Unterarms und in betreff der Flexoren des Unterarms nicht mit besonderen Schwierigkeiten verbunden zu sein. Dagegen wird man, wenn man freie Sehnentransplantationen an den Flexorensehnen der Vola oder der Finger versucht, leicht teils durch Nekrose der Sehne, teils durch mangelhafte Funktion nach der Einheilung Enttäuschungen erleben. Dass die Aufgabe sich innerhalb gewisser Grenzen dennoch lösen lässt, geht aus Rehn's und Lexer's schönen Resultaten von Transplantation von Sehnen des M. palmaris longus zur Deckung von traumatischen Sehnendefekten der Flexoren der Finger hervor. Wir selbst besitzen wegen Mangels an Material nicht viele klinische Erfahrung, sahen aber doch in einem Falle eine gute Wirkung der autoplastischen Transplantation. Bei einem 10 jährigen Knaben hatte das Zusammennähen der durchschnittenen Flexorensehnen an der Wurzel des vierten Fingers der rechten Hand einen Monat nach der Verletzung eine derartige Retraktion und Zusammenwachsung der Sehnen mit der Umgebung bewirkt, dass daraus ein unbrauchbarer Krummfinger resultierte. Die medial verlaufende Narbe sowie die überall adhärenten Sehnen wurden in einer Ausdehnung von 3—4 cm exstirpiert; der Defekt des Flexor profundus wurde ungefähr von der Articulatio metacarpo-phalangea bis ein wenig peripher von der Articulatio interphalangea I mit einem Stück der Sehne des Palmaris longus ausgefüllt. Das Transplantat wurde in subkutanes Fettgewebe eingebettet, um ein Verwachsen mit der Umgebung zu verhindern. Die Wunde heilte per primam; vom 2.—3. Tage an wurde mit aktiven und passiven Bewegungen angefangen; 10—12 Tage nach der Operation fing die Narbe indessen an sich zu öffnen; es wurde allmählich ein Teil Fettgewebe und ein Teil der nekrotisierten Sehne ausgestossen, ohne dass die aktiven und passiven Bewegungen jedoch deswegen unterbrochen wurden. Das endgültige Resultat ist jetzt, fast 1 Jahr nach der Operation, dass der Knabe in voller Ausdehnung extendieren und die Fingerpulpa ganz bis an die Vola bringen kann; dagegen fehlt noch einige Beweglichkeit der Articulatio interphalangea II.

Die Schwierigkeit bildete in diesem Falle die mediale Narbe, die in der Weise excidiert werden musste, dass auch die neue Wunde an der Medianlinie zu liegen kam; unter diesen Verhältnissen wird die eingelegte Sehne leicht an die Narbe adhärent und

kann eventuell ausgestossen werden. Derselben Schwierigkeit begegnet man bei Sehnendefekten infolge tendinöser Panaritien, die durch eine grössere Incision an der Medianlinie geöffnet sind. Unser zweiter Fall war eben dieser Art. Am rechten Zeigefinger fand sich eine breite, mediale Narbe, die sich von der Mitte der Vola bis zur Wurzel des mittleren Gliedes erstreckte, infolge eines tendinösen Panaritiums mit Nekrose der Beugesehnen. Die Narbe wurde excidiert und der Sehnendefekt durch ein Stück des Palmaris longus ersetzt, das mit dem Peritenonium bekleidet war und ferner, teils um die Lebensfähigkeit des Transplantats zu steigern, teils um der Neigung zum Verwachsen mit der Umgebung entgegenzuwirken, mit einem Fascienmantel von der Fascie des Unterarms umgeben wurde. Vom 4. Tage an wurde mit aktiven und passiven Bewegungen begonnen. Die Wunde heilte per primam, aber nach 14 Tagen fing die Narbe an, sich zu öffnen und allmählich wurde die ganze Sehne und Fascie ausgestossen. Bei diesen Sehnendefekten nach tendinösen Panaritien mit medialer Narbe stellen sich der Einheilung des Transplantats in dem schlecht ernährten Narbengewebe Schwierigkeiten entgegen, die vorläufig noch durch keine gute und zuverlässige Methode überwunden sind. Rehn's und Lexer's Verfahren, das darin besteht, dass das Transplantat durch einen Tunnel unter der Haut eingeführt wird, lässt sich ja nicht anwenden, und man muss daher, soweit möglich, die Sehnenscheidenphlegmone mit mehreren kleineren lateralen Incisionen behandeln.

Das Studium eines Jahresberichtes des dänischen Reichsversicherungsamtes hat uns einen Einblick darüber gewinnen lassen, wie viel Invalidität durch traumatische Sehnenverletzungen und Sehnenscheidenentzündungen, sowie infolge von langwieriger Immobilisation wegen Knochen-, Gelenk- oder Nervenverletzungen verursacht wird zu grossem Nachteil für das einzelne Individuum und zu grosser finanzieller Belastung des Staates. Es wird eine keineswegs leichte oder dankbare, aber, praktisch betrachtet, sehr bedeutende Aufgabe für die konservative Chirurgie der Zukunft sein, diesem Uebelstand abzuhelfen.

Literatur.

1. Angelin, Beitrag zur Sehnen- und Nervennaht. Centralbl. f. Chir. 1896. S. 1260.
2. Arcoleo, Gaz. del. osped. e del. chir. 1898. No. 151. (Ref. Centralbl. f. Chir. 1899. S. 627.)
3. Biesalski, Ueber Sehnenscheidenauswechslung. Deutsche med. Wochenschrift. 1910. Nr. 35.
4. Borst, Ueber die Heilungsvorgänge nach Sehnenplastik. Beitr. z. pathol. Anat. 1903. Bd. 34.
5. Bouglé, Greffe autochtone etc. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. T. 27. (Centralbl. f. Chir. 1901. S. 1255.)
6. Brault, Arrachem. souscut. des insert. des tend. extens. Revue de chir. 1896. No. 4.
7. Busse, Untersuchung der feineren Vorgänge bei der Heilung von Sehnenwunden usw. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 39.
8. O'Connor, Short and advancem. methods etc. Journ. of the amer. med. assoc. 1912. Vol. 58. No. 9.
9. Davis, Transplantation of free flaps of fascia etc. Annals of surgery. 1911. Vol. 54. p. 734.
10. Delamore, Plaie transvers. de la rég. dorsale etc. Gaz. hebdom. 1898. (Centralbl. f. Chir. 1898. S. 1207.)
11. Dietze, Beitrag zu den spontanen subkutanen Sehnenzerreissungen. Arch. f. Orthop. Bd. 9. H. 1.
12. Dreyer, Ueber die Möglichkeit sofortiger Bewegungsaufnahme usw. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 70.
13. Dreyer, Zur Technik der Sehnennähte. Archiv f. klin. Chir. 1911. Bd. 95.
14. Felizet, De la recherche du bout supérieur etc. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. Tome 19.
15. Ferraresi, Bul. de soc. lanc. di osped. di Roma. 1896. (Centralbl. f. Chir. 1896. S. 773.)
16. Foerster, Ein Fall von isolierter Durchtrennung usw. Beitr. z. klin. Chir. 1906. Bd. 50.
17. Foerster, Drei Fälle von isolierter Durchtrennung usw. Beitr. z. klin. Chir. 1908. Bd. 57.
18. Franz, Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins, 15. Febr. 1912. Centralblatt f. Chir. 1912.
19. v. Frisch, Zur Technik der Sehnennähte. Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 7.
20. v. Frisch, Einige Bemerkungen zur Technik der Sehnennaht. Arch. f. klin. Chir. 1911. Bd. 94.
21. Gedeon, Ungar. med. Presse. 1898. (Centralbl. f. Chir. 1898.)
22. Gluck, Ueber Muskel- und Sehnenplastik. Arch. f. klin. Chir. Bd. 86.
23. Gluck, Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch. 1884 und 1893.
24. Gluck, Chirurgen-Kongress. Berlin 1900.



25. v. Hacker, Ueber den autoplastischen Ersatz der Streck- und Beugesehnen usw. Beitr. z. klin. Chir. 1910. Bd. 66.
26. Hägler, Ueber Sehnenverletzungen an Hand und Vorderarm. Beitr. z. klin. Chir. 1896. Bd. 16.
27. Heinecke, Ueber Spontanruptur der Sehne des Ext. poll. long. usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 97 u. 98.
28. Hertle, Ueber eine neue Methode zum plastischen Ersatz usw. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 65.
29. Hirano, Die freie Fascientransplantation zur Deckung von Thoraxwanddefekten. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 87.
30. Hirano, Versuche über freie Fascienüberpflanzung usw. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 87.
31. Jeans, Suture of the tend. Brit. med. journ. 10 May 1913.
32. Jianu, Beiträge zum Studium der Transplantation. Arch. f. klin. Chir. Bd. 102. H. 1.
33. Kimura, Ueber Sehnennaht. Münchener med. Wochenschr. 1912. Nr. 31.
34. Kimura, Zugfestigkeit und Resistenz der Sehnennaht. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 115.
35. Kirchmayer, Zur Kasuistik der subkutanen Sehnenruptur. Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 45.
36. Kirschner, Praktische Ergebnisse der freien Fascientransplantation. Arch. f. klin. Chir. 1910. Bd. 92.
37. Kirschner, Deutscher Chirurgen-Kongress. Berlin 1911.
38. Kirschner, Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 41.
39. Kirschner, Münchener med. Wochenschr. 1912. Nr. 19.
40. Kirschner, Transplantation von Fascien. Therapeut. Monatsh. Bd. 25. Nr. 12.
41. Kolaczek, Ueber freie Transplantation vom Peritoneum. Beitr. z. klin. Chir. 1912. Bd. 78.
42. Kölliker, Zur Technik der sekundären Sehnennaht. Münchener med. Wochenschr. 1908. Nr. 47.
43. Kornew, Ueber die freie Fascientransplantation. Beitr. z. klin. Chir. 1913. Bd. 85.
44. Kümmell, Das Endresultat des artificiellen Ersatzes usw. Centralbl. f. Chir. 1893. S. 647.
45. Kümmell, Versamml. deutscher Naturforscher u. Aerzte in Frankfurt a. M. 1896. Centralbl. f. Chir. 1896. S. 1008.
46. König, Neue Wege der plastischen Chirurgie. Deutscher Chirurgen-Kongress. Berlin 1911.
47. Lange, Periostale Sehnenverpflanzung. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 8. Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 15.
48. Lange, Die Bildung von Sehnen aus Seide. Naturforscherversammlung Hamburg 1901.
49. Lange, Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 1 u. 13.
50. Lessing, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 30.



51. Lewis and Davis, Experiment. direct. Transplant. of tend. and fascia. Journ. of the amer. med. assoc. 1911. p. 540.
52. Lexer, Ueber freie Transplantation. Arch. f. klin. Chir. 1911. Bd. 95.
53. Lindner, Ueber subkutane Zerreissung. Münchener med. Wochenschr. 1890. Nr. 44.
54. Littlewood, Brit. med. journ. 1896. No. 1833.
55. Lotheissen, Zur Technik der Nerven- und Sehnennaht. Arch. f. klin. Chir. Bd. 64. H. 2.
56. Maether, Die Resultate der Sehnennaht usw. Dissert. Kiel 1903.
57. Malewitsch, Die verschiedenen Formen der Sehnennaht. Dissert. Basel 1908.
58. Mencières, Recherches expériment. sur la création de tend. artific. Prov. méd. 1906. No. 47.
59. Minervini, Ueber den Prozess der Heilung von Sehnenverletzungen. Centralbl. f. Chir. 1907. S. 1489.
60. Murphy, Contrib. of the surg. of Bones, Joints and Tendons. Journ. of the amer. med. assoc. 1912. Vol. 58.
61. Platonoff, Zur Sehnenplastik der Hand bei Fingerkontraktur. Centralbl. f. Chir. 1913.
62. E. Rehn, Die homoplastische Sehnentransplantation im Tierexperiment. Beitr. z. klin. Chir. 1910. Bd. 68.
63. E. Rehn, Klinische Beiträge zur freien Sehnenverpflanzung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 102. H. 1.
64. Ritter, Gewebstransplantation. Med. Klinik. 1910. Nr. 54.
65. Ritter, Knochennaht mit Fascienstreifen. Berliner klin. Wochenschr. 1911. S. 892.
66. Ritter, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. Bd. 2. S. 510.
67. Ritter, Eine neue Methode der Sehnennaht. Med. Klinik. 1908. S. 1191.
68. Rotter, Zur randständigen Sehnennaht. Münchener med. Wochenschr. 1894. Nr. 30.
69. Schepelmann, Klinische und experimentelle Beiträge zur Sehnenplastik. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 115. S. 459.
70. Schlatter, Subkutane Sehnenzerreissung an den Fingern. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 91. S. 317.
71. Schüssler, Sehnennähte an der Klinik Billroth. Wiener klin. Wochenschr. Bd. 9. S. 26.
72. Seggel, Histologische Untersuchungen über die Heilung von Sehnenwunden usw. Beitr. z. klin. Chir. 1903. Bd. 37.
73. Sick, Zur Kasuistik der Sehnenverletzungen. Centralbl. f. Chir. 1893. S. 264.
74. Sever, Tend. transpl. and silks inserts. Journ. of the med. amer. assoc. 1912. Vol. 58. No. 19.
75. Silver, An experiment. study etc. Amer. journ. of orthop. surg. Vol. 4. No. 3.
76. Stenzel, Zweiseitige Sehnennaht usw. Centralbl. f. Chir. 1893. S. 89.
77. Suter, Ueber eine praktische Sehnennaht. Arch. f. klin. Chir. Bd. 72. H. 3.



78. Teuber, Ueber Sehnennähte. Dissert. Breslau 1902.
79. Trnka, Ein Beitrag zur Technik der Sehnennaht. Centralbl. f. Chir. 1893. Nr. 12.
80. Troller, Beiträge zur Chirurgie der Sehne. Dissert. Basel 1904.
81. Valentin, Experimentelle Untersuchungen zur homoioplastischen Fascientransplantation. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 85.
82. zur Verth, Ueber spontane Zerreissungen der Sehne usw. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 102. S. 569.
83. Vulpius, Ueber die Widerstandskraft von Sehnen und Sehnennähten. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 30.
84. Warschauer, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1913. Bd. 122. H. 1 u. 2.
85. Wolter, Ueber die funktionelle Prognose der Sehnennaht. Arch. f. klin. Chir. Bd. 37.
86. Wolfler, Wiener med. Wochenschr. 1888. Nr. 1.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

Otto Sprengel †.

Am 8. Januar 1915 erlag einer rasch verlaufenden, bösartigen Infektion, die er sich wahrscheinlich bei der Operation eines verwundeten Kriegers zugezogen hatte, der Braunschweiger Chirurg und leitende Arzt der chirurgischen Abteilung des Herzoglichen Krankenhauses zu Braunschweig, Geheimrat Professor Dr. Otto Sprengel.

Es war ihm vergönnt, wie er selbst es sich oft wünschte, mitten in der vollen Arbeit, „in den Sielen", zu sterben, auf der Höhe seines Ruhmes, als Präsident der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie für das Jahr 1915, trotz anstrengender Tätigkeit mit den Vorarbeiten zu einer Chirurgie der Gallenwege beschäftigt, als deren erste Frucht in kurzem, nun als seine letzte Arbeit, die „Gallensteinkrankheit im Lichte der Anfalloperation" erscheinen wird.

Wäre sein Verlust für uns alle nicht ein so furchtbar schwerer, er selbst konnte sich einen, man möchte sagen, poetischeren Heimgang nicht wünschen, als Opfer des Krieges in der Heimat, an dem er in der Front nicht mehr teilnehmen konnte, ausharrend auf dem Platz, auf den er gestellt war, in strenger Pflichterfüllung wie der Posten des Plato.

Sprengel voll und ganz als Mensch zu verstehen und zu würdigen, ist schwer. Alles war gross an ihm: Eine markante Persönlichkeit, gross und stark körperlich, in Liebe und Hass, eine bismarckische Persönlichkeit.

Sein alter Freund, Medizinalrat Engelbrecht, der Sprengel wohl am besten kannte, charakterisierte ihn in der Gedächtnisrede, die er im ärztlichen Verein in Braun-

schweig für den heimgegangenen Freund und Kollegen hielt, der auch die Daten des äusseren Lebensganges entnommen sind, folgendermassen:

„Jeder, der mit Sprengel in nähere Berührung kam, wird den Eindruck bekommen haben, einem ganzen Manne gegenüberzustehen, der seinen Wert kannte und seine Stellung vertrat. Seine umfassenden Kenntnisse, die volle Beherrschung seines Faches, seine unbeugsame Energie und das Streben, zu nützen und zu fördern, verbanden sich mit einer schnellen Auffassungsgabe und vereinigten sich zu einem Gesamteindruck, dem sich niemand entziehen konnte. Aeusserst federgewandt, stand ihm auch das Wort in ausgiebigster Weise zur Verfügung. Er pflegte seine Vorträge frei zu halten. Dabei lief kaum jemals ein Konstruktionsfehler unter, selbst wenn der Eifer die Rede überstürzte. Das gesprochene Wort hätte fast als druckfertig gelten können. Er erfasste in der Diskussion stets den springenden Punkt und wusste seine Ausführungen logisch und überzeugend vorzutragen. Freilich war er kaum von einem Standpunkte, den er einmal eingenommen hatte, abzubringen. Er kannte keine Konzessionen und konnte bei der Durchkämpfung seiner Ziele auch hier und da zu Schärfen kommen, wie sie nur aus seiner Kampfnatur heraus zu verstehen sind.“

Wer mit Sprengel, wie wir als seine Assistenten, im täglichen Umgang zusammen war, musste ihn lieben oder bewundern.

Sprengel war äusserst vielseitig in seinen Interessen. Er liebte eine heitere Geselligkeit und sein gastliches Heim wurde oft und gern aufgesucht von den verschiedensten Kreisen der Gesellschaft, die immer Anregung in seiner Unterhaltung fanden. Selbst ausübender Musikliebhaber, war er regelmässig bei allen bedeutenden Musikaufführungen grosser Künstler zugegen. Jährliche Reisen führten ihn an alle bedeutenden Plätze Europas, wo er sich nur als Mensch seinen ausgeprägten historischen Interessen und dem reinen Kunstgenusse voll hinzugeben wusste, schwärmerisch begeistert für gute und erhabene Eindrücke, von denen er oft und gern sprach.

Es ist interessant, zu wissen, dass seine Lieblingsschriftsteller Treitschke, Fontane und Raabe waren, an denen er sich immer wieder erbaute.

Eine ausgesprochene Tierliebe ist charakteristisch für ihn. Er sorgte für die Vögel im Winter und liebte seinen Hund, einen



klugen Pudel, mit dem er sich sorglos und heiter beschäftigen konnte in den wenigen Erholungsstunden, die er sich gönnte.

Es war Sprengel nicht vergönnt, eigene Kinder heranwachsen zu sehen, ihm, der wie nur je ein Mann, kinderlieb war und mit Kindern umzugehen wusste. Es war erstaunlich, wie gut er mit den ungezogensten Kindern fertig wurde, ohne irgendwelche Zwangsmittel anzuwenden, und Freundschaft schloss, eine Frucht seiner früheren Tätigkeit als Oberarzt im Kinderhospital in Dresden (vgl. seinen Vortrag über die Hospitalbehandlung im Kindesalter. 1895. Nr. 17).

Grosszügig in seiner Arbeit und Berufsauffassung, von unbedingter kollegialer Gesinnung, war er doch nicht genialisch unbekümmert genug, selbst kleinere Verwaltungsmassregeln unkontrolliert zu lassen, streng gegen sich in seinen Anforderungen wie gegen andere. —

Bevor wir zur Besprechung seiner in 58 einzelnen Arbeiten niedergelegten Forschungsergebnisse übergehen, möchten wir hier noch kurz den äusseren Lebensgang Sprengel's einschalten.

„Otto Gerhard Carl Sprengel wurde am 27. September 1852 in Waren in Mecklenburg als Sohn des dortigen Stadtrichters geboren. Sein Vater starb schon früh, im Jahre 1854. Nach siebenjährigem Besuch der höheren Bürgerschule in Waren bezog Sprengel das Gymnasium zu Güstrow in Mecklenburg und bestand Ostern 1872 die Maturitätsprüfung. Er studierte dann in Tübingen Medizin und bestand hier gegen Ostern 1874 das Tentamen physicum. Bis Herbst 1875 besuchte er die Universität München, bis Ostern 1876 Rostock und ging darauf nach Marburg, wo er im Wintersemester 1876/77 die medizinische Staatsprüfung ablegte und im März 1877 auf Grund der Dissertation „Ueber die Luxation des Vorderarmes nach aussen mit Interposition des Epicondylus internus“ promovierte. Aus der Zahl seiner akademischen Lehrer nenne ich die Namen: Luschka, Leydig, Vierordt, Seitz, Ziemssen, Roser, Thierfelder und Trendelenburg.

Die Assistentenstelle an der chirurgischen Klinik in Marburg unter Roser vertauschte Sprengel 1878 mit derjenigen unter Volkmann in Halle, wo er bis 1881 blieb. Er praktizierte dann ein Jahr lang in Frankfurt a. M. und wurde 1882 als Oberarzt an das Kinderhospital in Dresden berufen. Im Jahre 1894 wurde ihm der sächsische Hofratstitel verliehen. Nach Seidel's Tode



bewarb sich Sprengel um die Oberarztstelle an der äusseren Station des herzoglichen Krankenhauses zu Braunschweig und trat dieselbe zum 1. April 1896 an. Zugleich wurde er ausserordentliches Mitglied des damaligen Ober-Sanitäts-Collegiums. Er erhielt am 8. Mai desselben Jahres den Titel Professor, 1897 das Ritterkreuz II. Klasse des Ordens Heinrichs des Löwen, dem 1899 das Ritterkreuz I. Klasse und 1910 das Offizierkreuz folgte. Im Jahre 1902 erhielt er den Titel Medizinalrat und im Jahre 1908 den Titel Geheimer Medizinalrat. Für das Jahr 1915 wurde ihm der Vorsitz in der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie übertragen." —

Man kann Sprengel's wissenschaftliche Lebensarbeit in zwei Perioden teilen. Während seiner Dresdener Zeit beschäftigten ihn hauptsächlich orthopädisch-chirurgische Aufgaben.

Schon in seiner Doktorarbeit (1) hatte er dieses Gebiet betreten. Er konnte seine Anschauung über das Zustandekommen der Interposition des Epicondylus internus bei der Luxation im Ellenbogengelenk nach aussen durch überzeugende Leichenexperimente stützen. In einer Reihe weiterer Arbeiten (2, 4, 8) kam er noch mehrmals auf dasselbe und ähnliche Themen zurück und liess weiter in einer Arbeit seines ehemaligen Assistenten Eversmann (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 60, S. 528): „Ueber das Verhalten der Gelenkkapsel und der abgesprengten Epitrochlea bei der Luxation im Ellbogengelenk nach aussen" noch einmal auf diese interessanten und bis dahin wenig gewürdigten Fälle hinweisen. Der Luftdruck drängt bei der Luxation die Kapsel nach innen und befördert gelegentlich das abgesprengte Knochenstück in den Gelenkspalt hinein, so dass es als Repositionshindernis operativ entfernt werden muss.

Es folgten eine Reihe kasuistischer Beiträge über bemerkenswerte Fälle aus der operativen Tätigkeit (6, 9, 10, 11, 12, 13, 15, 16) und die lesenswerte Zusammenstellung der von Volkmann operierten Fälle von Brustcarcinom aus den Jahren 1874—1878 (3).

Mit seiner in ihrer Kürze und Klarheit klassischen Arbeit über „die angeborene Verschiebung des Schulterblattes nach oben" (14) trug Sprengel ein ganz neues Krankheitsbild der Chirurgie zu, das als Sprengel'sche Deformität oder als Sprengel'scher Schulterblatthochstand in die Lehrbücher der Chirurgie übergegangen ist und jetzt wohl allgemein bekannt sein dürfte.



Seit April 1896 übernahm Sprengel die chirurgische Abteilung des herzoglichen Krankenhauses und hiermit beginnt die zweite Periode seiner Arbeiten, die sich, wenn auch zuerst noch hauptsächlich mit orthopädisch-chirurgischen Themen, bald fast gänzlich mit dem weiten Gebiet der Bauchchirurgie befassten.

Als Rückerinnerung an Dresden erschien die Behandlung des angeborenen Klumpfusses (18) 1896, eine erschöpfende Darstellung dieser dankbaren Materie an der Hand reichlicher eigener Fälle mit durchweg glänzenden Resultaten.

Ein Jahr später veröffentlichte Sprengel die bedeutsame Arbeit: „Zur operativen Nachbehandlung alter Hüftresektionen“ (19). Er gab einen neuen Weg an zur Freilegung des ganzen Hüftgelenks und der Beckenknochen und erwies die Möglichkeit, selbst die verzweifelten Fälle der sogenannten „alten Hüften“ einer Heilung zuführen zu können. Seine hierbei zur Methode erhobenen Schnitte sind als Sprengel'scher Beckenwandschnitt allgemein bekannt und anerkannt worden. Die durch sie gewährte Uebersicht ohne grobe Verletzungen, die durch die Eigenart der mitgeteilten Schnittführung bedingte zuverlässige Vermeidung der sonst während der Nachbehandlung so häufig eintretenden schlechten Stellungen sichern dieser Arbeit einen dauernden Platz in der Chirurgie. Charakteristisch wie in allen früheren und späteren Arbeiten, ist auch hier das Bestreben nach anatomischer Genauigkeit, die lieber gefährdete Nerven und Gefässe vorher freilegt, als während der ganzen Dauer der Operation vor ihrer Verletzung in Sorge sein zu müssen.

1898 beschäftigte Sprengel sich zum ersten Male schriftstellerisch mit der Coxa vara (21), die ein Lieblingsthema von ihm blieb, so dass er noch in mehreren weiteren Arbeiten (22, 40, 50) auf sie zurückkam. Sprengel steht unbedingt auf dem Standpunkt der traumatischen Entstehung der Coxa vara. Die Erfolge, die er mit ihrer, zuletzt nur noch allein angewandten, unblutigen Behandlung durch Reposition, Extension und langdauernde Fixation in Gipsverbänden erzielte, sprechen für sich selbst. Lesenswert ist seine Arbeit über „Occlusion — Peritonitis — peritoneale Blutung“ aus dem Jahre 1899 (23) mit ihrer fein ausgebildeten Diagnostik.

1901 betrat Sprengel zum ersten Male publizistisch das Gebiet der Appendicitis, das mit dem Ausklang in seinem Buche über Appendicitis (Deutsche Chirurgie, 1906) ihn mit einem Schlage



in die erste Reihe der führenden deutschen Chirurgen versetzte. Kein Buch ist wohl klarer in den anatomischen Grundlagen und der Erkenntnis des Krankheitsverlaufes, der operativen Indikationsstellung und Technik je über ein Spezialgebiet geschrieben worden. Eine fast unglaubliche Menge Literatur ist berücksichtigt und übersichtlich geordnet zu einer Fülle von Material, das durch eigene Beobachtungen noch besonders wertvoll wurde. Wer sich einmal in dieses Buch, gerade so wie es ist, vertieft hat, wird es immer wieder gern zur Hand nehmen. Der glänzende Stil, der sachliche Ton auch in strittigen Fragen berührt angenehm und lässt uns das Buch je länger je lieber gewinnen. Präciser wie Sprengel sie gab, konnte die Indikationsstellung nicht ausgesprochen werden. Die Appendicitis gehört dem Chirurgen. Die Frühfälle des 1. und und 2. Tages werden immer sofort radikal operiert, ebenso die Intermediärfälle des 3.—5. Tages. Bei den Spätfällen nach dem 5. Tag hat sich die Operation auf Entleerung des Abscesses zu beschränken, wenn nicht der Wurm gerade im Abscess sichtbar ist und ohne weiteres abgetragen werden kann. Beherzigenswert ist der Rat, den Sprengel immer wieder den konsultierenden praktischen Aerzten zu geben pflegte: Beim ersten Anfall kann man die ersten 24 Stunden nach Beginn der Erkrankung abwarten. Sind dann aber nicht alle Symptome, sowohl Fieber, wie Schmerz und Pulsbeschleunigung, völlig abgeklungen, soll der Fall operiert, zum mindesten dem Krankenhause überwiesen werden, wo er dauernd in Beobachtung ist.

1910 brachte Sprengel den wertvollen Beitrag über „Bauchdeckennaht und Bauchschnitt. Vorschläge über physiologisch korrekte Bauchschnitte“ (43). Seine Angaben über die Querschnitte und Schrägschnitte durch den Rectus sind wohl ganz allgemein bereits als richtig anerkannt. Die Körperlängsschnitte sind Gewebsquerschnitte, die Körperquerschnitte Gewebslängsschnitte und der von den Gynäkologen oft angewandte suprasymphysäre Fascienquerschnitt ist in der Tat ein Aponeurosenlängsschnitt. Die Quer- und Schrägschnitte oberhalb des Nabels gewährleisten allein eine sichere und dauernde exakte Vereinigung des Peritoneums, das allerdings unterhalb des Nabels infolge seiner grösseren Verschieblichkeit auch bei physiologisch inkorrekten Schnitten exakt vereinigt werden kann. Wer die Querschnitte angewandt hat, wird sie dauernd anwenden, zumal die Naht unter Anwendung der 1912



mitgeteilten „Erleichterung der Naht beim queren Bauchschnitt" (48) jetzt kaum noch 12—14 Minuten zur exaktesten Vereinigung aller Bauchwandschichten bei Durchtrennung beider Recti zu beanspruchen pflegt.

Die 1914 auf dem Chirurgenkongress während seines Vortrages über „Ursachen und Behandlung der postoperativen Bauchbrüche" (57) vorgestellten Fälle und die statistischen Angaben beweisen die Richtigkeit der nunmehr seit über 5 Jahren bewährten Methodik seiner Schnitte, die auch von vielen führenden Chirurgen endgültig angenommen sind.

Immer bemüht, bei Todesfällen der Ursache nachzugehen, führte Sprengel 1912 als alleiniges Narcoticum bei entzündlichen Bauchprozessen den Aether ein (54). Seit der Zeit haben wir bis heute nie wieder einen Fall von akuter Leberatrophie als Ausdruck der sogenannten peritonealen Sepsis gesehen. Ein besserer Beweis für die als Ursache der Erkrankung angesprochene schädliche Wirkung des Chloroforms bei entzündlichen Erkrankungen des Peritoneums konnte nicht erbracht werden.

Dies sind in Kürze die Sprengel'schen Hauptarbeiten. Dazu kommt noch eine Fülle kleinerer und grösserer Arbeiten und Streitschriften zur geschickten Verteidigung seiner Anschauungen (44, 45, 51, 28), die Mitteilung technisch-operativer Winke (32, 35), eigenartige Operationsfälle (25, 42, 49), Literaturstudien über bisher unklare Begriffe (41), Erfahrungen über den Gleitbruch (47), der bis dahin noch wenig Beachtung in der Herniologie gefunden hatte.

Seine Absicht, eine Chirurgie der Gallenwege zu schreiben, konnte Sprengel nicht mehr zu Ende führen. Für ihn war Appendicitis und Cholecystitis etwas Aehnliches, Gleichartiges, nur nach der Art des erkrankten Organes und dem Sitz naturgemäss modifiziert. Gleiche Krankheitsbilder erforderten gleiche operative Indikationsstellung. Die Erfolge, die auch andere Chirurgen mit der Anfalloperation der akuten Cholecystitis erzielt haben, sprechen für die Richtigkeit von Sprengel's Anschauung: Appendicitis und Cholecystitis, ein Vergleich, aus dem sich alles ergeben musste. Was bei der Cholecystitis unklar ist, lässt sich aus der Appendicitis vermuten und erschliessen, und umgekehrt, so dass auch noch eine wechselseitige Befruchtung der beiden Gebiete sich notwendigerweise ergeben musste.



Nie war Sprengel mit dem Erreichten selbst zufrieden, immer strebte er nach Besserem und grösserer Klarheit in seinen Anschauungen.

Für uns Assistenten konnte es keinen besseren theoretischen wie praktischen Unterricht geben, als seinen Vorträgen zu lauschen und seinen Operationsmethoden zu folgen. Es ist zu bedauern, dass Sprengel bei der Eigenart seiner Stellung nicht Gelegenheit hatte, einem grösseren Kreis von Hörern den Stempel seiner Schule aufzudrücken. Einen besseren Lehrer wie Sprengel gab es nicht. Für uns hat er

> „immer hohen Mutes
> aufrecht stets und fest gestanden . . .
> Also steht er eine Säule,
> überragend das Jahrhundert".

Zum Schluss geben wir ein Verzeichnis der von Sprengel veröffentlichten Arbeiten. Die beigefügten römischen Zahlen geben die Zeitschriften an, in denen sie erschienen sind, und zwar bezeichnet:

I. Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie;
II. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie;
III. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie;
IV. Deutsche medizinische Wochenschrift;
V. Zentralblatt für Chirurgie;
VI. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie;
VII. Münchener medizinische Wochenschrift;
VIII. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, Dresden;
IX. Deutsche Aerztezeitung;
X. Aerztliches Vereinsblatt für Deutschland;
XI. Berliner klinische Wochenschrift;
XII. Vortrag, gehalten bei Gelegenheit der Ausstellung von Erzeugnissen für Kinderpflege, Ernährung und Erziehung in Dresden 1895. Verlag von Alex. Köhler, Dresden.
XIII. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge.

Dr. H. F. Brunzel.



Verzeichnis der von Herrn Prof. Dr. Sprengel in den Jahren 1877—1914 geschriebenen wissenschaftlichen Arbeiten:

1. Ueber die Luxation des Vorderarms nach aussen. Doktordissertation. Marburg 1877.
2. Ueber die seitlichen unvollständigen Ellbogenluxationen. 1880. V.
3. Mitteilungen über die in den Jahren 1874—1878 auf der Volkmann'schen Klinik operativ behandelten 131 Fälle von Brustcarcinom. 1882. I.
4. Ein Fall von temporärer Resektion des Olekranon zur Entfernung des abgesprengten Epicondylus int. aus dem Ellbogengelenk und Reposition der interponierten Gelenkkapsel. 1883. V.
5. Ein Operationstisch mit Abflussvorrichtung. 1884. V.
6. Eine Modifikation der Schede'schen Empyemoperation. 1884. I.
7. Antiseptische Tamponade und Sekundärnaht. 1886. V.
8. Zur Behandlung veralteter Luxationen im Humero-Radialgelenk. 1886. V.
9. Ein Fall von Osteom des Siebbeins. 1887. I.
10. Grosses, breit mit dem Hüftgelenk kommunicierendes Hygrom der Bursa iliaca. Incision, Drainage. Rasche Heilung mit beweglichem Gelenk. 1887. V.
11. Lipoma symmetricum multiplex der Sehnenscheiden. 1888. V.
12. Ueber einen Fall von Exstirpation der Gallenblase mit Anlegung einer Kommunikation zwischen Ductus choledochus und Duodenum. 1891. I.
13. Zur Diagnostik der Fremdkörper in den Bronchien. 1891. V.
14. Die angeborene Verschiebung des Schulterblatts nach oben. 1891. I.
15. Ueber die Exstirpation tuberkulöser Beckendrüsen. 1894. V.
16. Ueber Knochensarkome im jugendlichen Alter. 1895. VIII.
17. Hospitalbehandlung im Kindesalter. 1895. XII.
18. Zur Behandlung des angeborenen Klumpfusses. 1896. VIII.
19. Zur operativen Nachbehandlung alter Hüftresektionen. 1897. III.
20. Jodoform-Kalomel in der Behandlung von Höhlenwunden. 1897. V.
21. Ueber die traumatische Lösung der Kopfepiphyse des Femur und ihr Verhältnis zur Coxa vara. 1898. I.
22. Ueber einen operierten und einen nicht operierten Fall von Coxa vara traumatica. 1899. I.
23. Occlusion — Peritonitis — Peritoneale Blutung. 1899. IX.
24. Die Zulassung der Abiturienten des Realgymnasiums zum Studium der Medizin. 1900. X.
25. Eine angeborene Cyste der Darmwand als Ursache der Invagination. 1900. I.
26. Welche Fälle von sogen. chirurgischer Tuberkulose eignen sich für die Behandlung in Heilstätten? 1901. XI.
27. Zur Methodik der Appendicitisoperation. 1901. V.
28. Zur Frage der berufsgenossenschaftlichen Vertrauensärzte. 1902. X.
29. Die Trennert'schen Apparate zur Mobilisierung versteifter Gelenke. 1902. V.
30. Versuch einer Sammelforschung zur Frage der Frühoperation bei akuter Appendicitis. 1904. I.
31. Zur Pathologie der Circulationsstörungen im Gebiet der Mesenterialgefässe. 1902. I.



32. Zur Vereinfachung der Naht bei Anwendung des Murphyknopfes. 1903. V.
33. Die Bedeutung der Leukocytose für die Indikationsstellung bei akuter Appendicitis. 1904. VII.
34. Zur Diagnose der Wurmfortsatzeinklemmung. 1904. II.
35. Zur Technik der operativen Behandlung der Schenkelhernien. 1906. I.
36. Behandlung der Schussverletzungen. 1906. IV.
37. Die Intermediäroperation bei akuter Appendicitis. 1906. I.
38. Appendicitis. Deutsche Chirurgie. 1906.
39. Der retroperitoneale Abscess im Zusammenhang mit den Erkrankungen der Gallenwege. 1907. V.
40. Das unblutige Redressement in der Behandlung der Coxa vara und valga traumatica. 1909. V.
41. Ueber den Begriff „Bruchanlage" in der Praxis. 1909. XIII.
42. Die Benutzung der Bindehaut des Auges beim plastischen Verschluss von Defekten der Nase. 1910. V.
43. Kritische Betrachtungen über Bauchdeckennaht und Bauchschnitt. Vorschläge über physiologisch korrekte Bauchschnitte. 1910. I.
44. Zur Frage der traumatischen Appendicitis. 1911. IV.
45. Zur Frage der „Venenunterbindung bei eitriger Pfortaderthrombose nach Appendicitis". 1911. V.
46. Zur Frage des praktischen Jahres der Mediziner. 1911. IV.
47. Erfahrungen über den Gleitbruch des Dickdarms. 1911. I.
48. Zur Erleichterung der Naht beim queren Bauchschnitt. 1912. V.
49. Eine Haargeschwulst des Dünndarms mit ungewöhnlichen Folgeerscheinungen. 1912. VI.
50. Zur Behandlung der Coxa vara traumatica mittels Reposition und Extension. 1912. I.
51. Erwiderung auf den Artikel von Dr. Hans Kehr: „Ueber den Bauchdeckenschnitt, die Bauchnaht und die Tamponade bei Gallensteinoperation." 1912. I.
52. Operative Behandlung der Appendicitis und Peritonitis. (Chirurgische Operationslehre von Bier, Braun, Kümmell.) 1912.
53. Bauchdeckenschnitte und Bauchnaht. Düsseldorf 1913.
54. Die Wahl des Narcoticums bei Operationen wegen akut entzündlicher Prozesse in der Bauchhöhle. 1913. I.
55. Klinische Beiträge zu den diffusen entzündlichen Erkrankungen des Retroperitoneums und ihre Stellung zur Peritonitis. 1913. I.
56. Die Assistenten- und Praktikantenfrage. 1913. VII.
57. Ursache und Behandlung der postoperativen Bauchbrüche. 1914. I.
58. Die Gallensteinkrankheit im Lichte der Anfalloperation. 1915. (Ist im Manuskript fertig und wird in diesem Jahre erscheinen.)

XXV.

Ein weiterer experimenteller Beitrag zur Frage des arteriellen Collateralkreislaufs der Niere.

Von

Dr. E. Liek (Danzig).

(Hierzu Tafel IX—XV und 10 Textfiguren.)

Die Frage, ob die Niere ausser ihrer Hauptarterie noch weitere arterielle Zuflüsse erhält und welche Bedeutung diese Collateralen haben können, hat im letzten Jahrzehnt ungemeines Interesse gefunden.

Edebohls (1901) hat das unbestreitbare Verdienst, als Erster an die Möglichkeit gedacht zu haben, einer kranken Niere durch Dekapsulation neue Blutbahnen zu schaffen und dadurch eine Heilung des Morbus Bright herbeizuführen. Ich habe mich den theoretischen Grundlagen von Edebohls nie anschliessen können. Die Ursache des Morbus Bright ist doch nicht in einer mangelhaften Blutversorgung der Niere zu sehen, vielmehr handelt es sich um primäre Zelldegeneration. Der Untergang der Epithelien, die Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes führt dann sekundär zur Verödung zahlreicher Gefässbahnen (vgl. die schönen Injektionspräparate von Hauch auf dem Deutschen Chirurgen-Kongress 1912 und in der chirurgischen Operationslehre von Bier, Braun und Kümmell, Bd. 3).

So kann es nicht Wunder nehmen, dass mit Ausnahme von Edebohls selbst fast allgemein über Misserfolge und ungünstige Resultate der Dekapsulation bei der Behandlung der chronischen Nierenentzündung berichtet wurde, so von Rovsing, Rosenstein, Kümmell, Israel, Stern, Francke u. a. (siehe auch die Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1904).

Hat die Edebohls'sche Operation die Hoffnungen, die man zunächst in sie setzte, auch nicht erfüllt — ich sehe hier ab von



ihrem Nutzen als entlastendem Eingriff bei gewissen Erkrankungen der Niere, die mit Hypertension einhergehen —, so ist sie doch der Anstoss geworden für eine grosse Reihe von wichtigen klinischen und experimentellen Untersuchungen. Uns interessieren hier nur die letzteren.

Die Auffassung von Edebohls, es könnten durch Dekapsulation irgendwie belangreiche Collateralen für die Niere geschaffen werden, ist in sehr zahlreichen Experimenten[1]) an Tieren, ebenso aber auch auf Grund von Operationen beim Menschen nicht bestätigt worden. Es bildet sich nach Entfernung der Kapsel sehr rasch eine neue Kapsel, die im Vergleich zu der normalen minderwertig ist: dick, derbfaserig; Mangel an elastischen Fasern, keine nennenswerten Gefässe zur Niere hin. Nur Asakura[2]) und Stursberg[3]) wollen im Tierexperiment einen günstigen Einfluss der Nierendekapsulation gesehen haben, doch sind ihre Resultate von anderer Seite nicht bestätigt bzw. anders erklärt worden: die Nieren sind unmittelbar nach der Operation untersucht, zu einer Zeit, in der die neugebildete Kapsel noch gefässreich ist; später nimmt die Kapsel den Charakter einer gefässarmen Narbe an. Dass die Dekapsulation nicht nur ein überflüssiger Eingriff ist, sondern auch Schaden anrichten kann (Blutungen in der Rinde, Epithelnekrosen), darauf haben unter anderen Zondek[4]) und Stern[5]) ausdrücklich hingewiesen.

Bakes[6]) ging einen Schritt weiter und schlug eine Umhüllung der dekapsulierten Niere mit Netz vor, einen Eingriff, den vor ihm schon Tuffier bei Versuchen, die Niere zu transplantieren, aus-

1) Betreffs näherer Einzelheiten und Literaturangaben verweise ich auf die Arbeiten von Herxheimer und Hall, Ueber die Entkapselung der Niere. Virchow's Archiv. 1905. Bd. 179; und Martini, Ueber die Möglichkeit, der Niere einen collateralen Blutzufluss zu schaffen. Archiv f. klin. Chir. 1907. Bd. 82.

2) Asakura, Experimentelle Untersuchungen über die Decapsulatio renum. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1903. Bd. 12.

3) Stursberg, Experimentelle Untersuchungen über die zur Heilung chronischer Nephritiden von Edebohls vorgeschlagene Nierenentkapselung. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1903. Bd. 12.

4) Zondek, Die chirurgische Behandlung der chronischen Nephritis nach Edebohls. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1907. Suppl.-Bd. 3.

5) Stern, Ueber Veränderungen an der Niere nach Entfernung der Capsula fibrosa (Dekapsulation nach Edebohls). Centralbl. f. Chir. 1904. Nr. 24. Beil. 33. — Experimentelle und klinische Untersuchungen zur Frage der Nierenaushülsung nach Edebohls. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1905. Bd. 14.

6) Bakes, Ein neues Verfahren zur operativen Therapie der chronischen Nephritis. Centralbl. f. Chir. 1904. Nr. 14.



geführt hat. Die klinischen Resultate waren nicht besser als nach einfacher Dekapsulation. Experimentell schien aber die Methode etwas mehr gestützt [Martini (l. c.), Müller[1]), Omi[2]), Parlavecchio[3]), Girgolaff[4])]. Parlavecchio gelang es sogar, einen Hund am Leben zu erhalten, dem er auf einer Seite die Nierenarterie nach vorausgeschickter Dekapsulation und Netzumhüllung unterbunden und die zweite intakte Niere nach weiteren 8 Tagen entfernt hatte; hier sollten also die neugebildeten Collateralen die Funktion der ausgeschalteten Nierenarterie übernommen haben. In einer ausführlichen Arbeit[5]) habe ich nachgewiesen, dass alle diese angeblich positiven Versuche einer ernsten Kritik nicht standhalten können. Eigene umfangreiche Versuche (an Kaninchen und Katzen) fielen negativ aus, ebenso gleichgerichtete Versuche Flörcken's[6]).

Aus letzter Zeit liegen zwei Arbeiten vor, von Isobe und Katzenstein, die sich wieder in durchaus positivem Sinne entscheiden, d. h. die Bildung eines ausgiebigen arteriellen Collateralkreislaufs der Niere für möglich und durch ihre Versuche bewiesen erachten.

Isobe[7]) hat hauptsächlich an Kaninchen, ausserdem noch an einigen Hunden experimentiert. Eine Niere wurde dekapsuliert und mit Netz umhüllt, oder (zweite Versuchsreihe) gespalten und Netz in die Nierenwunde implantiert. Nach einiger Zeit wurde dann die Arterie bzw. Arterie plus Vene der vorbehandelten Niere unterbunden, nach einem weiteren Zeitraum die zweite, intakte Niere entfernt. Isobe findet keine besonders auffallenden Resultate nach der Netzumhüllung: „die Kapselcollateralen sind deutlicher entwickelt als in normalen Nieren, nach Ligatur der Art. renalis bleiben zahlreiche injicierte Gefässe in der Cortex corticis erhalten". Sehr viel besser sind die Resultate nach Implantation von Netz in

1) Müller, Ueber die Entkapselung der Niere. Arch. f. klin. Chirurgie. 1907. Bd. 82.

2) Omi, Weitere experimentelle Untersuchungen zur Frage der Talmaschen Operation. Beitr. z. klin. Chir. 1907. Bd. 58.

3) Parlavecchio, Le nuove conquiste della chirurgia renale. Studio sperimentale e clinico. Palermo 1906.

4) Girgolaff, Experimentelles zur Anastomosenerzeugung für die Niere. Centralbl. f. Chir. 1907. Nr. 50.

5) Lick, Experimentelles über Collateralkreislauf der Niere. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908. Bd. 93.

6) Flörcken, Experimenteller Beitrag zur Frage des Collateralkreislaufs der Niere. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908. Bd. 95.

7) Isobe, Experimenteller Beitrag zur Bildung arterieller Collateralbahnen in der Niere. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1912. Bd. 24.



die gespaltene Niere: „Zwischen Netz und Niere können collaterale Gefässanastomosen in sehr beträchtlichem Grade gebildet werden, wenn auch noch nicht genügend, um die Hilusgefässe gänzlich zu ersetzen. So konstatieren wir, dass nach Ligatur der Art. renalis zu beiden Seiten des implantierten Netzes eine ca. 0,2—1,0 cm breite Zone der Nierensubstanz erhalten bleibt, wo zahlreiche Gefässe zierlich injiciert sind. Daselbst finden sich viele Harnkanälchen vom Glomerulus bis zum Ductus papillaris kontinuierlich erhalten, mit vielen gut injicierten Gefässen und Glomeruli."

Ja einmal (Versuch 19) gelang es Isobe sogar, ein Kaninchen am Leben zu erhalten, dem er 4 Tage nach der Nephrotomie und Netzimplantation die Nierenarterie unterbunden, nach weiteren 25 Tagen die zweite intakte Niere entfernt hatte. Das Tier lebte nach dem letzten Eingriff noch 19 Tage und wurde dann zwecks Untersuchung getötet. Ein glänzendes Resultat, ganz ähnlich dem in meiner ersten Arbeit besprochenen Versuch 17 von Parlavecchio und den noch zu erwähnenden Resultaten Katzenstein's: die neugebildeten Collateralen sind imstande, die ligierte Hauptarterie der Niere zu ersetzen, ja so ausgezeichnet zu ersetzen, dass die Entfernung der zweiten Niere anstandslos vertragen wird.

Mich haben die Experimente Isobe's nicht überzeugen können. Weder der Beschreibung seiner Versuche, noch gar seinen Abbildungen entnehme ich den sicheren Beweis, dass es sich um neugebildete Collateralen handelt, dass wirklich Anastomosen von einiger Bedeutung zwischen Netz- und Nierengefässen sich bilden.

Zunächst einige theoretische Bedenken. Was geschieht mit einer Niere nach Dekapsulation und Netzumhüllung, tritt eine durchgreifende Veränderung ihrer Ernährungsverhältnisse ein? Ganz gewiss nicht. In der Rinde sehen wir hier und da kleine Blutungen, in der Cortex corticis vereinzelte Epithelnekrosen. Das ist aber auch alles, geringe Schäden, die sehr rasch ausgeglichen werden, noch dazu von einer gesunden Niere. Der Blutzufluss zur Niere ist nicht beeinträchtigt; nach wie vor bezieht das Organ hinreichend Blut aus der intakten Hauptarterie. Es liegt also gar keine Veranlassung vor zur Bildung von Collateralen bzw. zur Erweiterung schon vorhandener. Gewiss werden sich, da ja Netz und Nierenkapsel miteinander verwachsen, kapilläre Gefässübergänge finden, sie treten aber nicht in Verbindung mit dem Glomerulussystem (Isobe hat ebensowenig wie Martini vor ihm solche

Verbindungen nachweisen können), bleiben also für die Funktion des Organs ohne Bedeutung. Den Einfluss der Dekapsulation sehe ich höchstens darin, dass es zu einer postoperativen Hyperämie der Niere mit stärkerer Füllung der Gefässe, vermutlich auch der Collateralgefässe, kommt.

Noch schwerwiegender sind die Bedenken gegen die Nephrotomie mit Netzimplantation. Wir wissen aus den schönen Untersuchungen von Maass, Barth, Wolff, Langemak u. a., dass jede Schnittwunde der Niere zunächst zu einer Nekrose der Schnittränder führt; jede tiefere Nierenwunde setzt einen Infarkt. Das nekrotische Gewebe wird später durch Bindegewebe ersetzt, so dass schliesslich eine lineäre Narbe resultiert. Dieser Heilungsvorgang ist nach den genannten Autoren in etwa 8—12 Tagen beendet. Aehnliche Heilungsvorgänge müssen wir doch auch für die Wunden, die Isobe gesetzt hat, annehmen. Isobe schildert sein Vorgehen so: „In einer anderen Versuchsreihe wird die Niere am äusseren konvexen Rande longitudinal von Pol zu Pol tief bis zur Marksubstanz gespalten, nicht bis ins Nierenbecken. Die Blutung steht durch Kompression. In die klaffende Wunde wird das Netz implantiert und mittels 3—4 feiner Seidennähte fixiert, welche tief durch das Nierenparenchym eingeführt werden." Bei diesem Vorgehen muss man nach allen unseren bisherigen Erfahrungen einen mehr oder weniger grossen Infarkt, mindestens aber doch eine Nekrose der Schnittränder erwarten. Und da soll schon nach 4 Tagen (Versuch 19), also zu einer Zeit, wo andere Untersucher ebenso wie ich die Nekrose der Schnittränder in vollster Ausbildung vorfinden, der Collateralkreislauf durch das implantierte Netz so weit ausgebildet sein, dass die Nierenarterie ohne schwere Folgen unterbunden werden kann (bei der späteren Sektion erweist sich die Niere, was Injektion und histologischen Befund anlangt, nahezu intakt), ja dass 25 Tage später die andere Niere entbehrt werden kann? Das glaube, wer mag. Wer, wie ich, sich mit diesen Fragen länger und eingehender beschäftigt hat, wer solche Nieren histologisch und in Serienschnitten genauestens untersucht hat, wird ganz gewiss meinem Zweifel beistimmen. Liegt bei der Deutung solcher Versuche nicht die Vermutung sehr viel näher, es sei irgend ein Versehen, das auch dem Geübtesten zu leicht unterlaufen kann, passiert, z. B. Uebersehen einer Nebenarterie, Unterbindung nur eines Astes der früh geteilten Nierenarterie?



Zum mindesten müsste doch verlangt werden, dass Isobe in solchem Falle, der unseren ganzen bisherigen Kenntnissen dieser Materie widerspricht, der trotz der Fälle von Parlavecchio und Katzenstein ein Unikum darstellt, ein umfassendes, lückenloses, erdrückendes Beweismaterial erbringt. Das ist jedoch nicht der Fall.

Liest man die Versuchsprotokolle Isobe's, auch die des Versuchs 19, aufmerksam durch, so findet man im wesentlichen überall die gleiche Darstellung: gut injiciertes Netz; zwischen Netz und Niere ein mehr oder weniger breiter Streifen jungen Bindegewebes, dann erhaltenes Nierenparenchym. Je weiter entfernt vom Netz, desto ausgesprochener ist die Nekrose der Niere; in den erhaltenen Nierenbezirken gut injicirte Gefässe, die im Mark radiär verlaufen, in der Rinde reichliche Verästelung zeigen. Aus dem Netz dringen Gefässe in die Niere ein. Isobe schliesst aus diesen Befunden: vom Netz hineinwachsende Gefässe sind es, die nach Arterienligatur die angrenzenden Nierenbezirke erhalten.

Die Befunde Isobe's an sich sind natürlich unanfechtbar. Auch ich habe bei meinen eigenen gleichgerichteten Versuchen derartige Bilder häufig genug gesehen. Nur meine Deutung ist eine ganz andere. Circumscripte Nierenbezirke bleiben nach Ligatur der Arterie fast immer erhalten, in vorbehandelten sowohl, als in unberührten Nieren (s. Taf. XIV, Fig. 13—15 u. Taf. XV, Fig. 16 u. 17). Bei Durchmusterung derartiger injicierter Präparate habe ich oft als ganz sicher angenommen, dass erhaltene Nierenbezirke von der Peripherie, d. h. von der Kapsel oder dem Netz her ernährt würden, habe mich aber auf Serienschnitten, die Isobe leider nicht ausgeführt hat, immer wieder davon überzeugen müssen, dass die Gefässe der erhaltenen Nierenbezirke nicht vom Netz bzw. der Kapsel herkamen, sondern auf erweiterte Hiluscollateralen zurückzuführen waren. An der intakten Niere sind diese Collateralen kaum oder garnicht nachzuweisen, da sie für unsere Injektionsmasse ein zu winziges Kaliber haben. Sie erweitern sich aber, einmal durch postoperative Hyperämie der Niere, sodann beträchtlich nach Ligatur der Hauptarterie (siehe auch die wichtigen Kontrollversuche am Schlusse dieser Arbeit). Dass sie erst dann nachweisbar werden, ist noch kein Beweis, dass sie vorher nicht da waren oder gar durch die Vorbehandlung geschaffen werden.

Die Untersuchung auf Serienschnitten, die hier meines Erachtens unbedingt nötig war, hat Isobe, wie gesagt, unterlassen.

Er findet in der Nähe des injicierten Netzes erhaltenes und gut injiciertes Nierengewebe, folglich, so schliesst er, wird dies Nierengewebe durch Netzgefässe versorgt. Ich halte diesen Schluss für unrichtig. Isobe hat Uebergänge von Netzgefässen in die Niere gesehen. Dass solche Uebergänge da sind, ist ja selbstverständlich, auch ich habe sie gesehen. Zwischen zwei Geweben, die so innig miteinander verwachsen, wie in diesen Versuchen Netz und Nierengewebe, müssen kapilläre Gefässe hin- und hergehen. Ihre Existenz wird schon bewiesen durch die Blutung beim Versuch, die Gewebe zu trennen. Nur verlaufen diese winzigen Gefässchen im Bindegewebe, vor allem im Bindegewebe, das die nekrotisch gewordenen Teile des Nierenparenchyms ersetzt, treten aber nicht in Beziehungen zu dem der Sekretion dienenden Glomerulusgefässsystem. So lange ein solcher Zusammenhang nicht bewiesen ist, — und Isobe bleibt diesen Beweis schuldig — spricht alles dafür, dass genau wie in meinen eigenen Versuchen auch hier bei Isobe die erhaltenen Nierenbezirke ihre Ernährung nicht neugebildeten Bahnen, sondern a priori vorhandenen und nach Arterienligatur stark erweiterten Collateralen verdanken.

Isobe bringt in seiner Arbeit zwei Abbildungen mikroskopischer Präparate. Die erste zeigt in einer von Netz umhüllten Niere einige wenige erhaltene Kanälchen der Cortex corticis, ein Befund, den man nach Arterienligatur auch in nicht vorbehandelten Nieren antrifft (z. B. Versuch 17 vorliegender Arbeit). Die zweite Abbildung stellt einen Schnitt durch eine Niere mit Netzimplantation dar (Versuch 29, 30 Tage nach Netzimplantation, 17 Tage nach Unterbindung der Nierengefässe). Das Bild zeigt genau das, was ich in andern Arbeiten z. B. bei Parlavecchio und auch in meinen eigenen Versuchen häufig genug gesehen habe: Netz, umscheidet von jungem Bindegewebe, dann erhaltenes Nierengewebe. Ich sehe ein einziges, belangloses Gefässchen vom Netz quer durch das junge Bindegewebe nach der Niere hin ziehen. In dem erhaltenen Sektor von Nierengewebe entspricht die Gefässinjektion durchaus dem Schema der normalen Niere: aufsteigende Gefässe im Mark ohne wesentliche Aeste, starke Verästelung beim Eintritt in die Rinde. Mit solchen Bildern ist für die vorliegende Frage nichts zu beweisen.

Wie Isobe aus derartigen Präparaten folgern will, dass die injicierten Gefässe der erhaltenen Gewebsbezirke von hineinwuchernden Netzgefässen herstammen, bzw. mit Netzgefässen anastomosieren,



ist mir unverständlich und nur dadurch zu erklären, dass Isobe unterlassen hat, die injicierten Nieren in Serienschnitten zu untersuchen. Ich bin fest überzeugt und stütze diese Ueberzeugung auf zahlreiche eigene Versuche, dass Isobe auf Serienschnitten diese injicierten Nierengefässe auf Hiluscollateralen hätte zurückführen können. Ich verweise zum Vergleich auf Fig. 15 (Taf. XIV) am Schlusse dieser Arbeit: an einer in keiner Weise vorbehandelten Hundeniere (Versuch 22) ist 4 Tage vor dem Tode des Tieres die Nierenarterie unterbunden. Die Niere ist nicht völlig nekrotisch geworden. Abgesehen vom Nierenbecken sind kleinere Rindenbezirke am Hilus gut ernährt geblieben, ausserdem aber ein ziemlich umfangreicher Gewebskeil, der die ganze Niere ungefähr in halber Höhe durchsetzt, mit breiter Basis am konvexen Nierenrande, nach dem Hilus hin sich verjüngend. Das erhaltene, gut gefärbte Gewebe setzt sich scharf gegen die völlig nekrotische Umgebung ab (Leukocytenwall). Wir unterscheiden in ihm ausgezeichnet erhaltene Glomeruli, zahlreiche Harnkanälchen mit gut gefärbtem Epithel neben vereinzelten nekrotischen und verkalkten Kanälchen, radiär verlaufende injicierte Gefässe. Der Gewebskeil wird von Hilusgefässen (Collateralen) aus versorgt. Wäre an dieser Niere zufällig eine Netzimplantation gemacht, so läge bei der Versuchsanordnung Isobe's hier das implantierte Netz in der Nähe des erhaltenen Nierenbezirks. Würde dann nicht ein Bild resultieren, absolut identisch dem der Arbeit Isobe's, läge nicht der Gedanke nahe, die Netzimplantation wäre die Ursache der Erhaltung des anliegenden Nierenparenchyms? Nur Serienschnitte können vor solchem Irrtum schützen. Die Unterbindung des Ureters vor Injektion der Gelatine, wie Isobe sie ausgeführt hat, ist nicht ausreichend; denn die im Ureter verlaufenden Gefässe sind doch nur ein kleiner Teil der Hiluscollateralen. Einen Vorwurf, den ich Isobe wie andern Autoren nicht ersparen kann, ist der, dass sie die ausserordentliche Variabilität in der Gefässversorgung der Niere nicht genügend berücksichtigen. Vieles von dem, was Isobe u. a. auf den Einfluss der Netzumhüllung bzw. Netzimplantation zurückführen, fällt einfach unter den Begriff der anatomischen und physiologischen Schwankung, gehört zur Breite der Norm. Dagegen kann man sich bei derartigen Versuchen nur dadurch schützen, dass man möglichst viel und sehr eingehende Kontrollversuche anstellt. Zu dieser Vorsicht ist man meines Erachtens ganz beson-



ders verpflichtet, wenn man aus den Versuchsergebnissen Indikationen für die operative Behandlung des kranken Menschen ableiten will.

Ob Isobe die Kontrollversuche genügend berücksichtigt hat, ist mir zweifelhaft. Er sagt, dass nach Ligatur der Nierenarterie bei nicht vorbehandelter Niere fast das ganze Organ der Nekrose verfällt. Das ist nicht immer der Fall (s. Taf. XIV, Fig. 13—15 u. Taf. XV, Fig. 16 u. 17). Ich habe gerade an der Kaninchenniere sehr häufig die Arterie unterbunden, so im Verlauf zweier früherer experimenteller Arbeiten[1]). Ich habe die Nieren in verschiedenen Zeiträumen nach Ligatur der Arterie eingehend, meist in Serienschnitten, untersucht. Die ganze Niere war nur ausnahmsweise nekrotisch; erhalten bleiben das Nierenbecken (von Uretergefässen versorgt), Teile der Rinde und des Marks. Diese erhaltenen Inseln von Nierenparenchym wechseln individuell ganz ausserordentlich. Sie werden von erhalten gebliebenen und erweiterten Hiluscollateralen versorgt. Für die Funktion der Niere sind sie belanglos, da es ja hier auf das Erhaltenbleiben eines ganzen Systems, vom Glomerulus bis zum Ductus papillaris, ankommt.

Das Ueberleben eines solchen Systems, auch nur im beschränkten Umfange, habe ich in meinen früheren Versuchen nicht gesehen. Die erhaltenen Glomeruli gehen früher oder später durch Schrumpfung des umgebenden Bindegewebes zu Grunde. Das inselartig erhaltene Epithel der Ausführungsgänge im Mark führt zu sehr charakteristischen Wucherungen; in der Umgebung des Nierenbeckens bildet sich (nur in der Kaninchenniere) Knochen und Knochenmark. Doch das nebenbei.

Wie gesagt, wechseln Ausdehnung und Lage der erhaltenen Bezirke individuell ausserordentlich. Bisweilen bleiben, wohlgemerkt in der nicht vorbehandelten Niere, nach Ligatur der Arterie ausgedehnte Bezirke erhalten z. B. im Versuch 32 (Katze) meiner früheren Arbeit. Auch von andern Autoren [z. B. Zaaijer[2])] ist darauf hingewiesen.

Aber selbst, wenn sich Differenzen zwischen vorbehandelten und intakten Nieren nicht von der Hand weisen lassen, so spricht

1) Lick, Experimenteller Beitrag zur Frage der heteroplastischen Knochenbildung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 80. H. 2. — Ein weiterer Beitrag zur heteroplastischen Knochenbildung in Nieren. Arch. f. klin. Chir. Bd. 85. H. 1.

2) Zaaijer, Untersuchungen über den funktionellen Wert der sich nach Entkapselung neubildenden Nierenkapsel. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1905. Bd. 14.



das durchaus noch nicht für die Neubildung eines Collateralkreislaufs.

Dass mit Netzumhüllung vorbehandelte Nieren nach Ligatur der Nierenarterie im allgemeinen mehr und besser erhaltene Gewebsbezirke aufweisen, habe auch ich in meiner ersten Arbeit betont. Nur scheint mir diese Tatsache anders zu erklären, als durch Annahme neugebildeter Collateralen. Aus Versuchen Haberer's[1]) wissen wir, dass isoliertes Nierengewebe, in Netz gehüllt, weniger schnell abstirbt als z. B. in Milz oder Leber transplantierte Nieren. Das die Niere umhüllende Netz kann also das Absterben des Parenchyms einige Zeit hinausschieben. In der Zwischenzeit erweitern sich die normaler Weise vorhandenen Collateralen und erhalten von der Niere, was noch zu erhalten ist. Aehnlich könnte das implantierte Netz wirken. Dass die (nach Ligatur der Hauptarterie) injicierten Gefässe nur oder hauptsächlich in der Nähe des implantierten Netzes gefunden werden, ist nicht, wie Isobe meint, ein Beweis dafür, dass sie aus dem Netz und nicht aus collateralen Hilusgefässen stammen. Der ernährende und erhaltende Einfluss des Netzes (vgl. die Versuche Haberer's) kann sich natürlich nur auf die unmittelbare Umgebung erstrecken; alles übrige Gewebe stirbt nach der Arterienligatur ab und mit ihm grösstenteils auch die winzigen Collateralen, denen nicht Zeit bleibt, sich durch Kaliberzunahme den veränderten Circulationsverhältnissen anzupassen. Nur in unmittelbarer Nähe des Netzes könnte Gewebe erhalten bleiben, die erste Zeit durch den ernährenden Einfluss des Netzes, dann durch die schnell an Kaliber zunehmenden Collateralen. Die Herkunft der injicierten Gefässe aus Netzgefässen würde ich dann nur als exakt bewiesen gelten lassen, wenn Isobe uns diese Uebergänge in Serienschnitten unzweideutig zeigt. Das ist, wie erwähnt, nicht der Fall.

Weitere Einwände, die gegen die Schlussfolgerungen Isobe's zu machen wären, übergehe ich, da sie sich grösstenteils mit dem decken, was ich in meiner früheren Arbeit gegen die Befunde von Omi, Martini, Parlavecchio usw. zu sagen hatte. Hervorheben möchte ich nur noch, dass meine eigenen ausgedehnten Versuche, die denen von Isobe völlig parallel gingen, bezüglich der Neu-

1) Haberer, Ueber Versuche, frisches Nierengewebe zu transplantieren. Arch. f. klin. Chir. 1907. Bd. 84.

bildung von Collateralen absolut negative Resultate ergaben. Dasselbe gilt von den Experimenten Flörcken's.

Weit wichtiger als die Arbeit Isobe's, die keine neuen Gesichtspunkte bringt, sind die Versuche Katzenstein's.

Auf dem Chirurgenkongress 1911 berichtete Katzenstein über Versuche an Hunden, die ihm unzweifelhaft die Möglichkeit eines ausgiebigen arteriellen Collateralkreislaufs der Niere bewiesen. Die neuen Collateralen seien imstande, die Nierenarterie bis zu einem gewissen Grade zu ersetzen. Nach Ligatur beider Nierenarterien lebten drei seiner Hunde längere Zeit (10 Tage, 4 Wochen, 4 Monate). Ja einer dieser Hunde, dem nach Ligatur beider Nierenarterien noch die Aorta oberhalb der Nierenarterien unterbunden war, überlebte diesen Eingriff um 3 Wochen.

Die Ergebnisse Katzenstein's sind bestätigt durch Nachprüfung eines französischen Autors, Frouin[1]). Auch Frouin gelang es beim Befolgen der von Katzenstein angegebenen Versuchsanordnung, einen Hund nach Unterbindung beider Nierenarterien am Leben zu erhalten.

Mir schienen damals die Experimente Katzenstein's durchaus nicht einwandsfrei, ich habe auf Lücken der Beweisführung in der Diskussion und dann etwas ausführlicher in einer kleinen Arbeit[2]) hingewiesen. Das Gleiche hatte schon vorher Zondek gelegentlich einer Diskussion in der Berliner medizinischen Gesellschaft (April 1909) getan. Katzenstein[3]) hat unsere Kritik abgelehnt. Er wirft ihr einmal vor, dass sie vor Erscheinen seiner ausführlichen Arbeit[4]) erfolgt sei. Das ist richtig. Katzenstein hat ja aber sein Beweismaterial mit Schlussfolgerungen vor dem Erscheinen seiner Publikation mehrfach (Berliner med. Gesellschaft, Deutscher Chirurgenkongress 1911) ausführlich vorgetragen. Bietet ein Beweismaterial soviel Angriffspunkte, wie das von Katzenstein, so besteht natürlich ein Recht zur Kritik, zumal für Fachgenossen, die sich mit dem gleichen Gegenstand lange und intensiv genug beschäftigt haben. Zur Pflicht wird die Kritik, wenn, wie es bei

1) Frouin, Semaine médicale. 1910. p. 347 (nach Katzenstein).

2) Lick, Zur Frage des Collateralkreislaufs der Niere. Berliner klin. Wochenschr. 1911. Nr. 32.

3) Katzenstein, Ueber die Möglichkeit der Ausbildung eines arteriellen Collateralkreislaufs der Niere. Berliner klin. Wochenschr. 1911. Nr. 36.

4) Katzenstein, Die Ausbildung eines arteriellen Collateralkreislaufs der Niere. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Ther. 1911. Bd. 9.



Katzenstein der Fall ist, aus sehr anfechtbaren Experimenten Indikationen für die operative Behandlung des kranken Menschen abgeleitet werden.

Der zweite Einwand Katzenstein's, eine Kritik ohne eigene Nachprüfung sei unfruchtbar, ist nicht ganz unberechtigt. Ich habe daher sofort nach Erscheinen der ausführlichen Arbeit Katzenstein's mit der experimentellen Nachprüfung begonnen. Aeussere Umstände haben mir leider erst im letzten Jahre gestattet, die Versuche zu Ende zu führen, über deren Ergebnisse ich nachstehend berichte.

Katzenstein ist nicht der Erste, der die Möglichkeit, einen ausgiebigen Collateralkreislauf der Niere experimentell herbeiführen zu können, behauptet. Ich erinnere an die vorher citierten Arbeiten, besonders die umfangreiche Monographie Parlavecchio's. Auch Parlavecchio gelang es, einen Hund am Leben zu erhalten, dem er 8 Tage nach Dekapsulation und Netzumhüllung die Nierenarterie unterbunden und nach weiteren 8 Tagen die intakte Niere entfernt hatte.

Der Versuch 19 von Isobe gehört ebenfalls hierher, freilich ist er erst nach der Arbeit Katzenstein's veröffentlicht: Kaninchen; Nephrotomie und Netzimplantation, 4 Tage später Ligatur der Nierenarterie, nach weiteren 25 Tagen Fortnahme der zweiten unberührten Niere; das Tier bleibt am Leben und wird 19 Tage später zwecks Untersuchung getötet. Also auch mit den alten Methoden sind so glänzende Resultate — Ersatz der Nierenarterie durch neugebildete Collateralen bis zu dem Grade, dass die zweite Niere ohne Gefährdung des Lebens entfernt werden konnte — erzielt worden. Dass allerdings in diesen Fällen die Beweisführung in keiner Weise ausreicht, erwähnte ich schon.

Die Arbeit Katzenstein's zeichnet sich vor den übrigen Arbeiten dadurch aus, dass Katzenstein einmal über die meisten positiven Versuche (darunter 3 Tiere, die die Unterbindung beider Nierenarterien längere Zeit [10 Tage, 4 Wochen, 4 Monate] überleben) verfügt, sodann aber auch das anscheinend umfassendste Beweismaterial beibringt.

Bei einer Nachprüfung derartiger Versuche ist natürlich die Hauptbedingung, sich streng an die eingeschlagene Versuchsanordnung zu halten. Katzenstein hat diese Versuchsanordnung wiederholt geschildert, am prägnantesten am Schluss einer kurzen Zusammenfassung in der Berliner klinischen Wochenschrift, 1911, Nr. 36:



„1. Nur kräftige Hunde kommen hierbei in Betracht, da nach meinen experimentellen Erfahrungen z. B. Kaninchen bei Einschaltung grosser Widerstände in das arterielle System an Herzdilatation zugrunde gehen.
2. Als vorbereitende Operation empfehle ich die Unterbindung der Aorta (extraperitoneal) oberhalb der Teilung; hierdurch kommt ein Collateralkreislauf der Bauch- und Lendenmuskulatur zustande.
3. Verlagerung beider Nieren in eine Muskelhöhle zwischen oberflächlicher und tiefer Bauchmuskulatur nach Jodanstrich der Nierenkapsel, sowie der Muskelhöhle in Zwischenräumen von 4 Wochen.
4. Unterbindung der rechten bzw. linken Nierenarterie von einem rechts- bzw. linksseitigen Pararectalschnitt aus in Höhe des Nabels (nicht zu tief!), ebenfalls in Zwischenräumen von 4 Wochen.
5. Unterbindung der Aorta oberhalb der Nierenarterien von einem Medialschnitt aus.
6. Injektion des Arteriensystems vom Arcus aortae aus beim getöteten oder gestorbenen Tier. Bei dem getöteten Tier nach Entblutung, beim gestorbenen Tier nach Anwärmung des Körpers in einem heissen Bade.

   Die Injektionsmasse, Wismutgelatine, muss bei 40° C. ganz dünnflüssig, das untere Abdomen sowie die hinteren Extremitäten müssen durch Gummibinden vollkommen abgebunden sein.
7. Präparation der Aorta von aussen und innen, Röntgenphotographie der Niere mit Umgebung in situ, sowie von Nierenteilen, die der Niere entnommen sind."

Katzenstein geht in dieser Zusammenfassung allerdings über die Bedingungen, unter denen er seine eigenen Versuche gemacht hat, hinaus, insofern er rät, als ersten Akt die extraperitoneale Unterbindung der Aorta dicht oberhalb der Teilung auszuführen. Ich finde diese Empfehlung gerade durch Katzenstein, ganz abgesehen davon, dass er in seinen eigenen Versuchen die präliminare Aortenligatur nicht ausgeführt hat, wenig angebracht. Berichtet er doch selbst in einer ausführlichen Arbeit[1]) über die Ligatur der Aorta, dass von 56 Versuchstieren (grösstenteils Hunden) alle mit einer einzigen Ausnahme vorzeitig zugrunde gingen; nur ein einziger Hund überlebte den Eingriff um 3 Monate. Nach der oben citierten Versuchsanordnung müssen aber die Tiere mindestens 5 Monate leben und ausser der Aortenligatur 4—5 schwierige Eingriffe über sich ergehen lassen. Wer hätte Zeit und Neigung, derartige Hekatomben von Tieren zu opfern, die nach dem eben Gesagten bei Hinzufügung der präliminaren Aortenligatur notwendig wären? Ich habe daher nur 2 derartige Versuche gemacht: ein Hund (Vers. 4),

1) Katzenstein, Die Unterbindung der Aorta. Archiv f. klin. Chir. 1905. Bd. 76.



ein sehr kräftiges junges Tier, ging am 3. Tage nach Ligatur der Bauchaorta an Herzinsufficienz zugrunde, der andere (Vers. 3) entging einem vorzeitigen Tode vielleicht nur dadurch, dass ich bei der extraperitonealen Freilegung nicht den Stamm der Aorta, sondern, wie die spätere Sektion ergab, nur die linke Iliaca dicht unterhalb der Teilung ligiert hatte.

Zu Punkt 5 bemerke ich, dass ich die Unterbindung der Aorta oberhalb der Nierengefässe bei diesen Versuchen für überflüssig, ja unzweckmässig halte. Die ohnehin durch 4 vorausgegangene Operationen erschwerte Orientierung wird durch diese Ligatur noch weiter kompliciert. Ich habe daher den Eingriff nur in 2 Fällen (Versuche 7 und 9) unternommen, Katzenstein, soweit ich aus seiner Arbeit ersehe, am lebenden Tier auch nur in 2 Fällen (Versuche 24 und 34). Auf die Bewertung der Aortenligatur beim toten Tier vor der Injektion komme ich noch ausführlich zurück.

Zu Punkt 6 möchte ich noch ergänzend erwähnen, dass man beim verendeten Tier, bei dem eine Entblutung nicht möglich ist, gut tut, vor der Injektion das Gefässsystem im heissen Wasserbad mit Kochsalzlösung auszuspritzen. Das Abbinden des unteren Abdomens halte ich nicht für zweckmässig. Gewisse Collateralbahnen der Niere, so die Uretergefässe, entspringen oft sehr tief der Aorta bzw. ihren Aesten. Ich habe daher das Abdomen nie, die unteren Extremitäten nur in einigen Fällen abgebunden.

Als Injektionsmasse verwandte ich nicht Karminwismuthgelatine, wie Katzenstein, sondern blau oder schwarz gefärbte Gelatine. Rot ist ungünstig, z. B. bei frischer Nekrose der Niere. Das Nierenparenchym hat hier einen roten bis braunroten Farbenton, die karmingefüllten Gefässe heben sich zu wenig ab. Schwarz- und Blaugelatine geben stets ausgezeichnete Kontraste und erleichtern das Aussuchen und Präparieren, besonders kleinerer Gefässe. Für die Röntgenphotographie ist natürlich nur der Wismuthgehalt der Injektionsmasse massgebend. Zwecks Injektion wurden die Tiere ins heisse Wasserbad gebracht, dann die durch Erwärmen dünnflüssig gemachte Wismuthgelatine in den Arcus aortae injiciert. Nach vollendeter Injektion kam das Tier für 6—12 Stunden in Eiswasser. So lange Zeit ist notwendig, damit die dünnflüssige Masse vollkommen erstarrt. Dann erst folgen weitere Sektion, Herausnahme der Nieren mit Aorta und Umgebung, Röntgenphotographie, genaueste Präparation usw.

Es sind also nur Kleinigkeiten, in denen meine Versuchsanordnung von der Katzenstein's abweicht. In den prinzipiell wichtigen Punkten habe ich mich ganz strikt an seine Vorschriften gehalten, sowohl was Ausführung und Zeit der Operationen anlangt, als auch den späteren Nachweis der Collateralen (Injektion von Wismuthgelatine, Röntgenphotographie usw.); darüber hinaus habe ich zahlreiche Nieren in Serienschnitte zerlegt und weiter auch dem mikroskopischen Verhalten des Nierengewebes besondere Aufmerksamkeit geschenkt.

Bei meinen Versuchen kamen im ganzen 27 Hunde zur Verwendung, nebenher zum Vergleich noch 2 Katzen und 4 Kaninchen. Besonders hervorheben möchte ich, dass ich nur ausgesuchte, kräftige, junge Tiere (Dorfhunde) operierte. Dies war auch der Grund, dass ich mich mit einer relativ geringen Zahl von Versuchen begnügen konnte. Während Katzenstein von 54 Hunden 27 vorzeitig verlor (Phlegmone, Pleuritis, Pneumonie, Blutung usw.), habe ich an diesen Komplikationen nicht ein einziges Tier verloren. Störungen in der Wundheilung sah ich auch nur vereinzelt. Im Versuch 3 wurde die rechte Niere nach Verlagerung völlig nekrotisch (vielleicht durch Abknickung der Arterie) und stiess sich ab. Das Tier blieb am Leben und ging erst $4^1/_2$ Wochen später, nach Ligatur der linken Nierenarterie, urämisch zugrunde. Auch bei Tier 9 wurde die rechte Niere unter Dehiscenz der Wunde total nekrotisch, bei Tier 7 desgleichen, hier aber bei per primam geheilter äusserer Wunde. Bei Tier 12 entstand nach der Verlagerung der zweiten Niere eine Dehiscenz der Wunde, am offen liegenden konvexen Nierenrand trat eine circumscripte Nekrose ein, die bis ins Becken reichte (Urinfistel). Zwei weitere Tiere (Versuche 10 und 13) zeigten eine Dehiscenz einer seitlichen Wunde (Nierenverlagerung) ohne erhebliche Infektion; die Wunden heilten in kurzer Zeit, anscheinend ohne Schädigung der Niere. Bei zwei Tieren (Versuche 7 und 9) machte ein geringes Klaffen der zweiten Laparotomiewunde (beide Male mit Netzvorfall) einige Sekundärnähte notwendig; der weitere Heilverlauf war dann ungestört.

Eine interkurrente Erkrankung konnte ich nur einmal feststellen (Versuch 21). Der Hund ging nach Unterbindung der zweiten Nierenarterie urämisch zugrunde. Die Sektion ergab eine tuberkulöse Pleuritis rechts mit Kompression und Atelektase der rechten Lunge, ausserdem eine dessiminierte Tuberkulose beider Nieren.



Diese überraschend günstigen Resultate führe ich nicht so sehr auf die Art des operativen Vorgehens, des Verbandes usw. zurück, sondern vielmehr auf das gute, widerstandsfähige Tiermaterial und die Art der Pflege. Die Hunde wurden nach den einzelnen Operationen — es gehören zur Durchführung der Katzenstein'schen Versuchsanordnung 4—5 grosse Operationen in 4wöchentlichen Intervallen — nur 1—2 Tage in der Klinik behalten, dann auf's Land geschickt, wo sie bei frischer Luft, guter Ernährung, zusagender Umgebung, genügendem Auslauf sich schnell erholten. Dies Verfahren, das ich bei Carrel im Rockefeller-Institut zuerst sah, ist für solche Tierversuche ausserordentlich zu empfehlen.

Von den 27 Hunden wurden 10 zu Vorversuchen verwandt, darunter zwei Hunde, die bei Beginn der ersten Operation der Narkose erlagen; ein dritter, der am 3. Tage nach Ligatur der Aorta zu Grunde ging. Von den restierenden 18 Hunden wurden 8 im Sinne der Katzenstein'schen Versuchsanordnung operiert (Hauptversuche), bei 6 gelang die völlige Durchführung der Versuche (4 bzw. 5 Operationen), 2 gingen nach der dritten Operation (Nierenverlagerung links, Nierenverlagerung rechts, Ligatur der linken Nierenarterie) zu Grunde. Die letzten 9 Tiere wurden zu Kontrollversuchen verwandt.

Ueber die operative Technik ist nicht viel zu sagen. Stets wurde in Aethernarkose nach vorausgegangener Morphiuminjektion operiert, selbstverständlich unter strengster Asepsis (Gummihandschuhe usw.). Die Freilegung der Nieren zwecks Verlagerung kann beim Hunde nur ausnahmsweise rein extraperitoneal gemacht werden. In den meisten Fällen wurde das Peritoneum eröffnet. Die Niere wurde, wie Katzenstein vorschreibt, unter starkem Anspannen in eine Tasche zwischen oberflächlicher und tiefer Bauchmuskulatur versenkt, die Fascie vorher nach Möglichkeit entfernt, Niere wie Muskeltasche ausgiebig mit Jodtinktur bestrichen.

Die spätere Ligatur der Nierenarterie wurde stets per laparotomiam ausgeführt, und zwar mittels Pararectalschnitt. Bei ausgiebigem Schnitt und sehr gutem Abstopfen ist die Unterbindung ein glatter Eingriff, den der Geübte in wenigen Minuten vollzieht. Die Nierenarterie ist sehr leicht aufzufinden, sowie man sich an die dicke, deutlich durch das Fett durchscheinende Nierenvene hält. Auf der rechten Seite muss man die Vena cava ablösen und mit einem Hacken zurückhalten, um an den Ursprung der



Nierenarterie zu kommen. Die Nierenarterie wurde stets hart an der Aorta doppelt mit Seide unterbunden und zwischen den Ligaturen durchschnitten. Die Wunden wurden sorgfältigst in Etagen geschlossen, die Hautnaht mit engen Seidenknopfnähten ausgeführt, die Wunde zum Schluss nach nochmaliger Jodierung nur mit Jodoformcollodium bestrichen.

In seiner ausführlichen Arbeit erkennt Katzenstein die Kritik, die ich an seinen Vorgängern, besonders auch an Parlavecchio, geübt habe, durchaus an, lehnt sie aber ebenso entschieden für seine eigenen Versuche ab. Nicht ganz mit Unrecht. Katzenstein sieht den Grund, weshalb alle bisherigen Untersucher, zu denen auch ich gehöre, negative bezw. nicht einwandsfreie Resultate erhalten haben, darin, dass sie alle anatomische Experimente angestellt haben. Dadurch, dass er das Problem nach biologischen Grundsätzen angefasst habe, sei ihm die Lösung gelungen.

Die Ausführungen Katzenstein's über diesen Punkt sind durchaus einleuchtend. Er sagt: Solange ein Organ auf den gewohnten Bahnen sein Blut bezieht, werden die Collateralen nicht benutzt. Ihr Nachweis ist, da es sich um kleinste Gefässe, ja Capillaren handelt, unter normalen Verhältnissen höchst schwierig, wenn nicht unmöglich. Wir wissen z. B., dass zwischen proximalen und distalen Aesten der Aorta Anastomosen bestehen müssen, denn nach Ligatur der Aorta, etwa oberhalb der Iliacae, sterben die Beine nicht ab. Nachweisbar werden diese feinen Verbindungen erst, wenn die Aorta ligiert ist; erst dann werden diese Bahnen vom Blute benutzt. Aber selbst nach Ligatur der Aorta sind die Collateralen, trotzdem sie sich schnell ihrer neuen Aufgabe anpassen (Kaliberzunahme, Umwandlung der Capillaren in Arterien usw.) durchaus nicht leicht nachweisbar; so gelang Nothnagel die Injektion dieser Bahnen nach Unterbindung der Femoralis erst nach 5 Tagen, Katzenstein nach Ligatur der Aorta unter Anwendung sehr subtiler Untersuchungsmethoden frühestens nach 9 Stunden.

Das Gleiche gilt von der Niere. Dass man an der normalen Niere keine Collateralen nachweisen kann, beweist noch nichts gegen ihre Existenz. Wegen ihres kleinen Kalibers setzen sie dem Blute einen so ungeheuren Widerstand entgegen, dass nach einfachen physikalischen Gesetzen bei offener Nierenarterie die Collateralen garnicht benutzt werden. Ebensowenig spricht die Tatsache, dass die Niere nach Ligatur ihrer Arterie nekrotisch wird, gegen das



Vorhandensein von Collateralen. Die Abbindung einer Nierenarterie ist ein höchst brutaler Eingriff, das Nierenparenchym gegen Anämie so empfindlich, dass die vorhandenen Collateralen einfach nicht die Zeit haben, sich den neuen Verhältnissen anzupassen und die Niere unterdes abstirbt. Ganz anders, wenn es gelänge, die Nierenarterie nicht völlig abzuschliessen, sondern nur einzuengen, dadurch würde der Widerstand in ihr erhöht, das cirkulierende Blut nun gezwungen, die sonst wenig oder garnicht begangenen Collateralbahnen zu benutzen.

Diese Deduktionen Katzenstein's, die er in mehreren Arbeiten[1]) in sehr anschaulicher Weise dargelegt hat, leuchten mir durchaus ein, und ich kann mich seiner Kritik, die er an den bisherigen Arbeiten, die meine eingeschlossen, übt, nicht verschliessen.

Doch zurück zu Katzenstein's Versuchsanordnung. Wie erreicht er die Einengung der Arterie? Ich citiere wörtlich:

„Diese Widerstandserhöhung in der Nierenarterie habe ich dann dadurch erreicht, dass ich den Querschnitt der Arterie bedeutend verkleinerte. Ich entfernte nämlich die Niere durch einen parallel zum Rippenbogen angelegten Schnitt aus ihrem Lager und verlegte sie ventralwärts in die vordere Bauchwand in eine künstlich geschaffene Höhle zwischen oberflächlicher und tiefer Bauchmuskulatur. Auf diese Weise wurde der Weg der Nierenarterie vom Ursprung der Aorta bis zu ihrer Einmündung in den Hilus der Niere ganz bedeutend verlängert, ihr Querschnitt entsprechend verkleinert und dadurch die Widerstände in der Arterie ungeheuer vergrössert. Die Widerstände waren so bedeutend, dass sie voraussichtlich grösser waren als in den sich eventuell bildenden Collateralen. Es war damit also die Möglichkeit gegeben, dass, wenn sich Collateralen bildeten, diese auch benützt wurden."

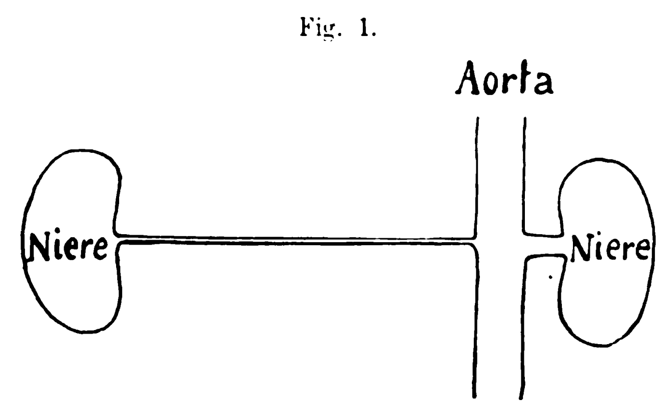
An sich gewiss kein übler Gedanke. Dass starker Zug Gefässe verengt, ja verschliessen kann, ist sicher. Ich erinnere z. B. an die nicht zu seltene Hodennekrose bei der Operation des Kryptorchismus, zu erklären durch zu starken Zug an den Samenstranggefässen. Bei grösseren Operationen z. B. Mammaamputation oder bei Plastiken mittels gestielter Hautlappen sehen wir bei starker Spannung Anämie des betreffenden Bezirks eintreten. Also an sich möglich. Katzenstein bleibt uns freilich schon hier jeden exakten Beweis schuldig, dass es in Wirklichkeit so ist. Er bildet eine Aorta mit 2 Nierenarterien ab, davon ist die linke Arterie, d. h. die angezogene, 4 cm lang und kaum einen halben Millimeter breit, die rechte nicht ganz einen halben Centimeter lang, dafür

1) Katzenstein, l. c. und Med. Klinik. 1911. Nr. 7.

2 Millimeter breit (s. Fig. 1). Das sieht auf dem Papier ja sehr plausibel aus, entspricht es aber, wenn auch nur annähernd, den Verhältnissen in corpore? Hier schon vermisse ich Kontrollversuche (z. B. Röntgenphotographien der injicierten Nierenarterie bei normaler und bei verlagerter Niere), die sich meines Erachtens nicht ersetzen lassen durch die bestimmte Versicherung, es sei so, „die Nierenarterie würde durch die Verlagerung ganz bedeutend verlängert, ihr Querschnitt entsprechend verkleinert, die Widerstände in der Arterie ungeheuer vergrössert".

Katzenstein musste seine so sicheren Angaben umsomehr durch Kontrollversuche stützen, als sich theoretisch gegen seine Behauptung sehr gewichtige Bedenken erheben lassen. Ein Zug

Fig. 1.



Nach Katzenstein.

an einem elastischen Rohr (z. B. Gummidrain, Gefässrohr) kann gewiss zur Verengerung führen. Bei der Nierenarterie liegen die Verhältnisse aber doch etwas anders. Die beiden Aufhängepunkte der elastischen Nierenarterie bei der Verlagerung sind einerseits die Aorta, andererseits die Bauchmuskulatur, beides durchaus nachgiebige Gebilde. Ist es nicht möglich, dass bei starkem Zug beide Gebilde nachgeben und dadurch den Versuch, die Arterie erheblich zu verengen, illusorisch machen?

Der Zug findet ferner nicht an der isolierten Nierenarterie, sondern an dem recht umfangreichen Nierenstiel statt (Arterie, Vene, kleinere Gefässe, Peritoneum, viel Bindegewebe, Fett, Ureter usw.). Durch diesen Stiel wird, wie man sich leicht überzeugen kann, der Zug an der Nierenarterie erheblich gedämpft. Bei meinen Hunden war dieser Stiel ca. 2—3 cm breit und recht massiv.



Wir wissen ausserdem, wie elastisch die Nierengefässe sind. Bei Nierenoperationen am Menschen luxieren wir die ganze Niere vor die Wunde, üben also gewiss einen starken Zug an den Gefässen aus. Nach Katzenstein muss dieser starke Zug zur Verengerung der Nierenarterie, zur schlechteren Blutversorgung der Niere führen. Ist es wirklich so? Man schneide in eine solche vorgelagerte Niere am konvexen Rande ein: die starke arterielle Blutung lässt nichts von einer verminderten Blutzufuhr spüren. Ist diese Niere, gesetzt, sie bliebe verlagert, wirklich so schlecht ernährt, dass sie auf Collateralen angewiesen ist? Ich glaube nicht. Es liegen hier doch ganz andere Verhältnisse vor, als nach Unterbindung der Aorta oder Ligatur eines Hauptgefässes einer Extremität.

Doch was nützen theoretische Bedenken, das Experiment beweist. Zunächst einige Kontrollversuche, die diese Lücke der Katzenstein'schen Arbeit ergänzen sollen.

Versuch 2. Ein mittelgrosser Hund wird getötet, sein Gefässsystem durch Ausbluten entleert und mit Kochsalz ausgespritzt. Injektion von Quecksilberemulsion (nach Hildebrandt) von der Aorta thoracica aus. Nach vollendeter Injektion werden mit grösster Vorsicht Magen und Darmschlingen nach Ligatur der grossen Gefässstämme entfernt. Die Nieren bleiben in situ. Röntgenphotographie (s. Taf. IX, Fig. 1). Nun wird die linke Niere aus ihrem Lager gehoben und mit grösster Kraft seitlich angezogen. Das jetzt aufgenommene Bild (s. Taf. X, Fig. 2) zeigt die vorher geschlängelt verlaufende Nierenarterie gestreckt. Der Zug an der Niere ist so stark, dass die Aorta eine seitliche Verziehung mit Einknickung aufweist.

Ich entnehme dem Versuch, dass eine Nierenarterie, die in normalem Zustand geschlängelt verläuft, durch starken Zug an der Niere gestreckt werden kann, ja, dass es gelingt, durch stärksten Zug an der Arterie die Aorta leicht zu verziehen. Eine Verengerung der Nierenarterie ist nicht auffällig. Die Injektionsmasse war zur Zeit der Photographie noch flüssig, die Aorta weiter unten geöffnet, sodass bei etwaiger Verengerung der Nierenarterie die Emulsion abfliessen konnte. Und nun vergleiche man mit diesen Bildern das Schema Katzenstein's (siehe Fig. 1).

Ein zweiter gleichgerichteter Versuch (Tier 14) ergab dasselbe Resultat.

Doch das sind anatomische Versuche, am toten Tier dargestellt. Ist es in vivo nicht anders? Ich glaube nicht. Ich finde am



lebenden Hund die Niere an derselben Stelle (dicht an der Wirbelsäule) wie beim toten. Auch hier habe ich bei stärkstem Anziehen nur den Eindruck, mit dem Nierenstiel die bisher ungespannte, geschlängelte Arterie zu strecken. Auch wenn ich die Streckung bis zur Gefahr des Abreissens forciere, fühle ich immer noch im Stiel die Arterie kräftig pulsieren. Ich schneide in eine kräftigst angezogene Niere (Versuch 8) in Richtung des Sektionsschnittes ein; es erfolgt eine starke arterielle Blutung. Ich schliesse: Auch starker Zug an einer Niere vermag den arteriellen Zustrom nicht merklich abzusperren, kann also zu einer erheblichen und für das Leben des Organs bedrohlichen Verengerung der Arterie nicht führen. Ich betone weiter, dass man selbstverständlich die Niere in einer so übertriebenen Streckung durch die von Katzenstein angegebene Methode nicht fixieren kann, dass hier, zwischen zwei nachgiebigen Punkten, der Arterie nicht viel passieren kann. Die Arterien des Körpers sind ja auch auf Beanspruchung durch Zug eingerichtet. So wird jede Extremitätenarterie schon beim Strecken des betreffenden Gliedes erheblich mitgestreckt. Diesem Zug passt sich das gesunde Gefäss mit grösster Leichtigkeit an.

Auch bei den 8 Tieren, denen ich je 8 Wochen nach Verlagerung der Nieren die linke bzw. rechte Nierenarterie unterband, habe ich nie den Eindruck gehabt, als ob die Arterien irgendwie besonders gestreckt oder verengt gewesen wären im Vergleich etwa zu den Nierenarterien bei 9 Kontrolltieren, die in keiner Weise vorbehandelt waren. Jedenfalls erwies sich bei der Durchschneidung das Lumen der Arterien immer als recht beträchtlich. Ein Vergleich hat hier freilich etwas Missliches infolge der ausserordentlich grossen individuellen Variation.

Nach allem bin ich nicht überzeugt, dass die Verlagerung der Niere in der von Katzenstein behaupteten Weise wirkt. Ich glaube daher auch nicht, dass die „Widerstände in der Arterie ungeheuer vergrössert“ werden. Katzenstein bleibt jeden Beweis für diese Behauptung schuldig. Weshalb misst er nicht den Widerstand, wie er es in zahlreichen Arbeiten an den Extremitätenarterien getan hat? Gerade hier wären exakte Messungen besonders notwendig gewesen.

Selbst eine beträchtliche Verengerung der Nierenarterie würde aber meines Erachtens noch nicht den gewünschten Effekt haben. Man stelle sich vor: auf der einen Seite haben wir die grosse Nieren-



arterie, deren Kaliber beim Hunde oft dem der Radialis eines erwachsenen Menschen gleichkommt oder sogar übertrifft (siehe z. B. Taf. IX, Fig. 1 u. Taf. X, Fig. 2), auf der anderen Seite winzige Collateralen. Der Widerstand in diesen Gefässen ist, wie auch Katzenstein stets hervorhebt, ungeheuer gross. Wird er nicht immer grösser bleiben als der Widerstand in einem so starken Gefäss, wie es die Nierenarterie ist, auch wenn sie verengt wird? Wird die Niere nicht den Ausfall an Blut viel bequemer durch Kaliberzunahme der gestreckten Arterie decken, als durch Erweiterung der winzigen Collateralen? Wie schnell die Kaliberzunahme von Arterien bei Bedarf erfolgen kann, wissen wir ja aus den Experimenten über die Entwicklung des Collateralkreislaufs nach Unterbindung einer Extremitätenarterie. Und nun gar erst, wenn Capillaren gar nicht vorhanden sind, sondern, wie das Citat in der Arbeit Katzenstein's besagt, sich erst neu bilden? (Auf die Widersprüche Katzenstein's in diesem Punkte komme ich später noch zurück.)

Die Unterbindung der Nierenarterie ist natürlich etwas ganz anderes. Hier wird der Widerstand absolut, also unendlich gross und immer dem in den capillären Collateralen herrschenden überlegen sein.

Ich hatte bei meinen Versuchen den Eindruck, dass es bei der Nierenverlagerung nach Katzenstein zwar nicht zu einer nennenswerten Verengerung der Nierenarterie kommt, wohl aber gelegentlich eine Abknickung der Arterie resultieren kann. Besonders liegt diese Gefahr vor, wenn man die Incisionswunde der tiefen Muskelschicht, durch die die Niere heraus luxiert wird, sehr eng näht. So erkläre ich mir die gelegentliche Totalnekrose der Niere (z. B. Versuch 3) nach einfacher Verlagerung.

Ist eine mechanische Wirkung der Nierenverlagerung, wie Katzenstein sie annimmt, demnach unbewiesen und nach meinen Vorversuchen durchaus unwahrscheinlich, so bleiben in der Katzenstein'schen Versuchsanordnung immerhin noch zwei weitere Momente übrig, die günstig für die Ausbildung eines Collateralkreislaufs wirken könnten, nämlich die Jodierung der Nieren und die Verlagerung in die blutreiche Muskulatur. Letztere soll wegen ihrer vielen Spaltenbildungen und der zahlreichen Gefässe, die diese enthalten, vor allem wegen der grossen Resistenzfähigkeit gegen Ernährungsstörungen ganz besonders disponiert für die Ausbildung eines Collateralkreislaufs sein.

Weitere Vorversuche sollten daher die Frage beantworten: Schafft die von Katzenstein vorgeschlagene Jodierung der Nieren und Verlagerung in Muskulatur neue Collateralen? Oder mit exakterer Fragestellung: 1. Sind nach Katzenstein'scher Vorbehandlung arterielle Collateralbahnen der Niere nachweisbar? 2. Sind sie stärker als die an intakten Nieren etwa vorhandenen Collateralen?

Zunächst ein Auszug aus den Versuchsprotokollen. Die ersten vier Versuche betreffen intakte Nieren (als Kontrolle):

Versuch 1. Mittelgrosser, kräftiger Terrier.

Dem frisch getöteten Tier wird nach doppelseitiger Ligatur und Durchschneidung der Nierenarterien in das ausgeblutete Gefässsystem vom Aortenbogen aus dünnflüssige Quecksilberemulsion injiciert. Die Röntgenphotographie (1. Nieren in situ, 2. Nieren nackt) ergibt, dass keine Injektionsmasse in die Nieren gelangt ist.

Der gleiche Versuch wird bei weiteren drei Tieren wiederholt (Versuche 4, 15, 16). In den Versuchen 15 und 16 handelte es sich um Tiere, die der Narkose bei Beginn der ersten Operation erlegen waren. Nur einmal (Versuch 15) werden in einer Niere vereinzelte kleine Gefässchen injiciert gefunden. Wichtig ist der Versuch 4. Hier war bei einem kräftigen Hunde die Aorta oberhalb ihrer Teilung ligiert. Das Tier ging $2^{1}/_{2}$ Tage später an Herzinsufficienz zu Grunde. Auch hier war der Befund absolut negativ. Die erhebliche Erhöhung des allgemeinen Blutdrucks führt also nicht zu nachweisbarer Erweiterung der normalen Collateralen. Nach dem früher Gesagten ist das freilich ohne weiteres verständlich. Nebenbei erwähne ich, dass ich gleichgerichtete Versuche noch an zwei Katzen (28 und 30) und zwei Kaninchen (31 und 33) ausführte. Auch hier konnten Collateralen der Niere nicht durch Injektion nachgewiesen werden.

In den drei folgenden Versuchen handelt es sich um Tiere, deren Nieren nach der Katzenstein'schen Methode vorbehandelt waren.

Versuch 6. Mittelgrosser Schäferhund.

18. 11. Verlagerung und Jodierung der linken Niere.

25. 11. Das Tier wird getötet, in das ausgeblutete Gefässsystem nach Ligatur und Durchschneidung der Nierenarterien dünnflüssige Quecksilberemulsion vom Arcus aortae injiciert.

4 Röntgenphotographien: a) bei weit geöffnetem Abdomen; b) Abdomen geöffnet, Darmschlingen zur Seite gerollt; c) Nieren isoliert, nach Entfernung der umhüllenden Muskulatur und Fettkapsel; d) Nieren isoliert, nach Entfernung der Capsula fibrosa.



Resultat: Bei a und b anscheinend einige in die Niere ziehende Gefässe. Wie aber die nächsten Aufnahmen c und d zur Evidenz beweisen, handelt es sich nur um angelagerte Gefässe. Die Photographie der nackten Niere zeigt weder rechts noch links ein einziges injiciertes Gefäss.

Versuch 19. Grosser, kräftiger Spitz.

1. 3. Verlagerung der linken Niere in die Bauchmuskulatur nach kräftigem Jodanstrich.

29. 3. Dasselbe rechts.

14. 5. 46 Tage nach der zweiten Operation wird das Tier getötet. Beide Nierenarterien werden dicht an der Aorta doppelt unterbunden und durchschnitten. Dann Wismuthgelatineinjektion in die Aorta thoracica.

Die Röntgenphotographie zeigt bei guter Injektion der Aorta und ihrer Aeste keine Injektion der Nierengefässe. Vereinzelte Gefässe mittleren Kalibers ziehen über die Nieren hin, scheinbar auch in die Nieren hinein. Nach Entfernung der Muskelhülle wird eine zweite Photographie gemacht, diese ergibt in den Nieren keine Spur von Injektion. Die Gefässe waren also nur angelagert.

An der Niere selbst ist auffallend die dicke, derbe Kapsel. Die Ablösung der Muskulatur gelingt relativ leicht, nur an einzelnen Stellen bestehen derbere, schwielige Verwachsungen.

Auch mikroskopisch ist eine Injektion der Nierengefässe nicht nachweisbar.

Obwohl hier in einem einwandsfreien Versuch $10\frac{1}{2}$ bzw. $6\frac{1}{2}$ Wochen nach Verlagerung und Jodierung der Nieren vergangen waren, also genügend Zeit zur Ausbildung eines Collateralkreislaufs gegeben war, konnten injicierte Nierengefässe durch die Röntgenphotographie nicht nachgewiesen werden. Dasselbe gilt vom nächsten Versuch, in dem nur eine Jodierung der Nieren ohne Verlagerung ausgeführt wurde.

Versuch 24. Kräftiger, mittelgrosser Box.

7. 3. Vorwälzung der linken Niere und kräftige Jodierung. Die Niere wird dann wieder zurückgelagert.

3. 4. Dasselbe rechts.

14. 5. 42 Tage nach dem letzten Eingriff wird das Tier getötet. Um beide Nieren ziemlich erhebliche Adhäsionen. Doppelte Ligatur und Durchschneidung beider Nierenarterien, dann Injektion von Wismuthgelatine in die Aorta thoracica.

Das Röntgenbild zeigt an beiden Nieren keine Spur von Injektion, das gleiche Resultat ergibt die mikroskopische Untersuchung.

Die mitgeteilten Versuche (6, 19, 24) fielen so eindeutig aus, dass ich keine weiteren angestellt habe. Ich schliesse aus ihnen zunächst, dass die von Katzenstein vorgeschlagene Verlagerung und Jodierung der Nieren ebensowenig wie die

reine Jodierung der Nieren zu einem durch die gewöhnlichen Methoden (Injektion, Röntgenphotographie, histologische Untersuchung) nachweisbaren arteriellen Collateralkreislauf führt.

Nach den Deduktionen Katzenstein's sollte man doch erwarten, dass die Collateralen nach Einengung der Nierenarterie benutzt, dadurch erweitert und dem Nachweis durch Injektion zugängig würden. Nichts von alledem. Katzenstein selbst bringt nicht einen einzigen derartigen Kontrollversuch (Verlagerung der Niere ohne weiteren Eingriff, Injektion nach Abbinden der Nierenarterien, Röntgenphotographie), den ich für absolut unentbehrlich halte. In meinen eigenen Versuchen (6, 19, 24) finde ich keine Differenz zwischen normalen und nach Katzenstein vorbehandelten Nieren und kann jedenfalls die Neubildung stärkerer collateraler Gefässe sicher ausschliessen. Freilich sind die bisherigen Versuche nur anatomische Experimente. Möglich bleibt, dass funktionell, im biologischen Experiment, die Collateralen der vorbehandelten Nieren sich denen der normalen überlegen erweisen. Ob und wie weit, müssen die nun folgenden Hauptversuche erweisen.

Nachstehend ein kurzer Auszug aus den Protokollen. Es handelt sich im ganzen um 8 Versuche. 3 von den 8 Hunden starben, bevor der Versuch ganz durchgeführt werden konnte. Nach Unterbindung beider Nierenarterien gingen 3 weitere Hunde zugrunde (am 3., 4., 4. Tage). Die beiden letzten Hunde überlebten den Eingriff; bei ihnen wurde 4 Wochen nach der letzten Arterienligatur die Aorta oberhalb der Nierengefässe unterbunden. Auch diesen Eingriff überstanden die Tiere und wurden nach weiteren 4 Wochen zwecks genauer Untersuchung getötet.

Versuch 3. Mittelgrosser, sehr kräftiger Teckel.

16. 11. Extraperitoneale Ligatur der Aorta (wie die Sektion später auswies, nur der linken Iliaca).

7. 12. Verlagerung der linken Niere.

4. 1. Verlagerung der rechten Niere. Am 3. Tage klafft die Wunde, die Niere stösst sich in den nächsten Tagen nekrotisch ab.

1. 2. Per laparotomiam doppelte Unterbindung der linken Nierenarterie, Durchschneidung zwischen den Ligaturen; das Gefäss hat die Dicke einer menschlichen Radialis, von Nebenarterien ist nichts zu sehen.

5. 2. Das Tier wird früh tot im Stall gefunden.

Sektion: Mässiger Ascites, Blase kontrahiert, enthält nur einige Tropfen Urin. Die rechte Niere fehlt vollkommen. Linke Niere vergrössert, weich. Die linke Nierenarterie ist hart an der Aorta unterbunden. Beim ersten Ein-



griff ist, wie sich jetzt herausstellt, nicht die Aorta, sondern die linke Iliaca dicht am Ursprung unterbunden.

Röntgenphotographie nach Wismuthgelatine-Injektion (s. Taf. XI, Fig. 6): Die Aeste der Nierenarterie innerhalb der Niere sind gut gefüllt (rückläufige Injektion?). Keine Nebenarterie.

Auf dem Durchschnitt fällt auf die ausserordentlich dicke, derbe Kapsel. Die Rinde ist grösstenteils nekrotisch, an einzelnen Stellen aber leidlich erhalten und zweifellos injiciert. Die Nierenarterie ist bis zu ihrer (distalen) Ligatur gut mit Injektionsmasse gefüllt, desgleichen ihre Aeste. Anscheinend treten keine Gefässe von der konvexen Seite her an die Niere heran, vielmehr erfolgt die Injektion vom Hilus aus durch kleine und kleinste Gefässe, die zum Teil mit den Aesten der Nierenarterie anastomosieren. Sicher nachweisbar durch Präparation sind erweiterte Vasa vasorum zwischen den stark retrahierten Enden der durchschnittenen Nierenarterie und einige kleine Anastomosen von Uretergefässen her.

Mikroskopische Untersuchung (in Serienschnitten): Kapsel verdickt, mit gut injicierten Gefässen. Die Rinde ist grösstenteils nekrotisch (grosse Infarkte mit Leukocytenwall) und stark verkalkt. Nur vereinzelte, über die ganze Niere verstreute Bezirke zeigen erhaltene Glomeruli und Tubuli contorti. Im Mark nur ganz spärlich Epithel erhalten. Nierenbecken intakt.

Im Hilus viel injicierte Gefässe, besonders um den Ureter. Im Mark aufsteigende Arterien wie in der normalen Niere. Vereinzelte Gefässübergänge zwischen Muskulatur und Kapsel, zwischen Kapsel und Niereninterstitien. Gerade dort, wo die Muskulatur der Kapsel dicht aufliegt (konvexer Nierenrand), Totalnekrose der Rinde.

Versuch 12. Mittelkräftiger Spitz.

2. 12. Verlagerung der linken Niere. Der Nierenstiel wird durch einige Muskelnähte eingeengt.

28. 12. Verlagerung der rechten Niere. Die Wunde klafft in den nächsten Tagen, ein kleiner Bezirk der Niere am konvexen Rande stirbt ab. Nach 8 Tagen entsteht eine Urinfistel.

25. 1. Doppelte Ligatur und Durchtrennung der linken Nierenarterie.

Nach 40 Stunden tot aufgefunden.

Sektion: Mässiger Ascites, keine Peritonitis. Die Blase ist mit Urin prall gefüllt (der Urin enthält rote Blutkörperchen, hyaline Cylinder, eine Spur Albumen). Die rechte Niere ist geschrumpft bis zur Hälfte der normalen Grösse, die linke Niere vergrössert, auffallend weich. Injektion mit Wismuthgelatine.

Röntgenphotographie: Beide Nieren zeigen recht gute Gefässinjektion. Links ist eine Nebenarterie in ganzer Ausdehnung injiciert; beim Eintritt in die Niere zerfällt sie in 4 Aeste, die die caudale Nierenhälfte versorgen.

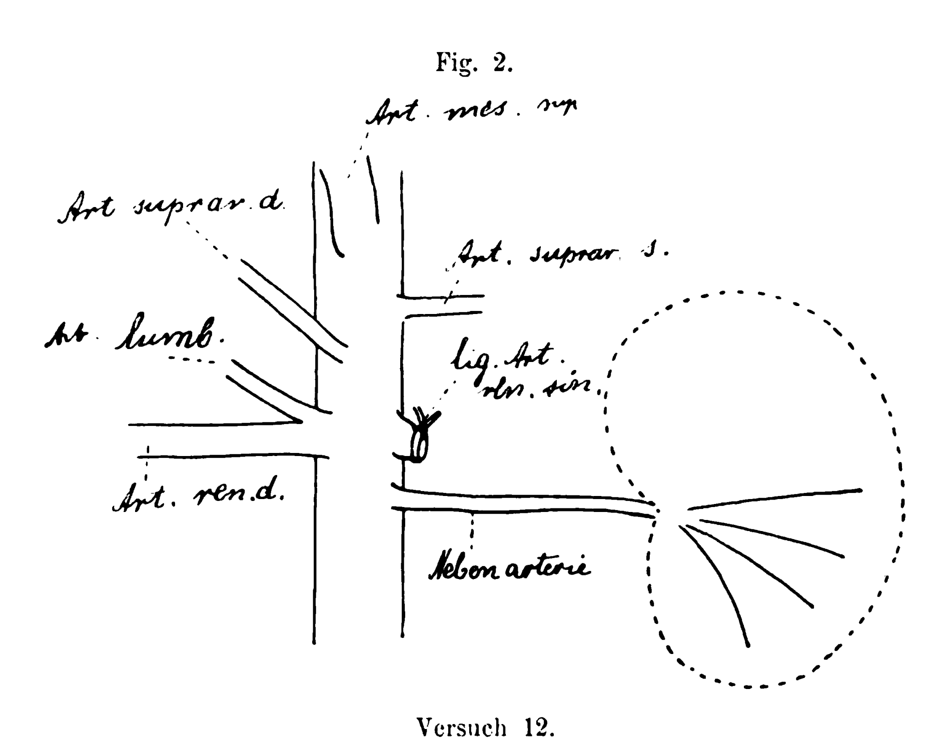
Die genaue Präparation ergibt, dass die linke Nierenarterie dicht an der Aorta unterbunden ist. Einen halben Centimeter darunter entspringt eine etwa $1^1/_2$—2 mm starke Nebenarterie, durch die die Injektionsmasse in die Niere eingedrungen ist (s. Fig. 2). Auf der rechten Seite teilt sich die Nierenarterie unmittelbar am Ursprung aus der Aorta, der obere Ast erweist sich aber als eine Art. lumbalis.



Mikroskopische Untersuchung: Linke Niere (in Serienschnitten): die caudale Hälfte ist gut erhalten; zahlreiche gut gefärbte und injicierte Glomeruli und Kanälchen, daneben auch vereinzelte Nekrosen. Das Mark zeigt gleichfalls viel intaktes Epithel. Im cranialen Nierenpol ausgedehnte Epithelnekrose, vermehrtes und sklerosiertes Bindegewebe. Die injicierten Gefässe stammen vom Hilus her.

Rechte Niere: Rinde stark geschmälert und sklerosiert, am konvexen Nierenrand (Urinfistel) völlig geschwunden. In der Umgebung der Fistel sind zahlreiche Glomeruli und Kanälchen nekrotisch.

Fig. 2.



Versuch 12.

Versuch 13. Kräftiger Terrier.

22. 12. Verlagerung der linken Niere. Die Wunde klafft 8 Tage später in Ausdehnung von $1^1/_2$ cm. Heilung in 3 Tagen.

18. 1. Verlagerung der rechten Niere.

15. 2. Ligatur und Durchschneidung der linken Nierenarterie per laparotomiam. Tod nach 15 Stunden.

Sektion: Blase halb mit Urin gefüllt. Die linke Nierenarterie ist hart an der Aorta unterbunden. Die Injektionsmasse ist in beide Nieren gut eingedrungen.

Röntgenphotographie: Links ist die Injektion etwas schwächer als rechts.

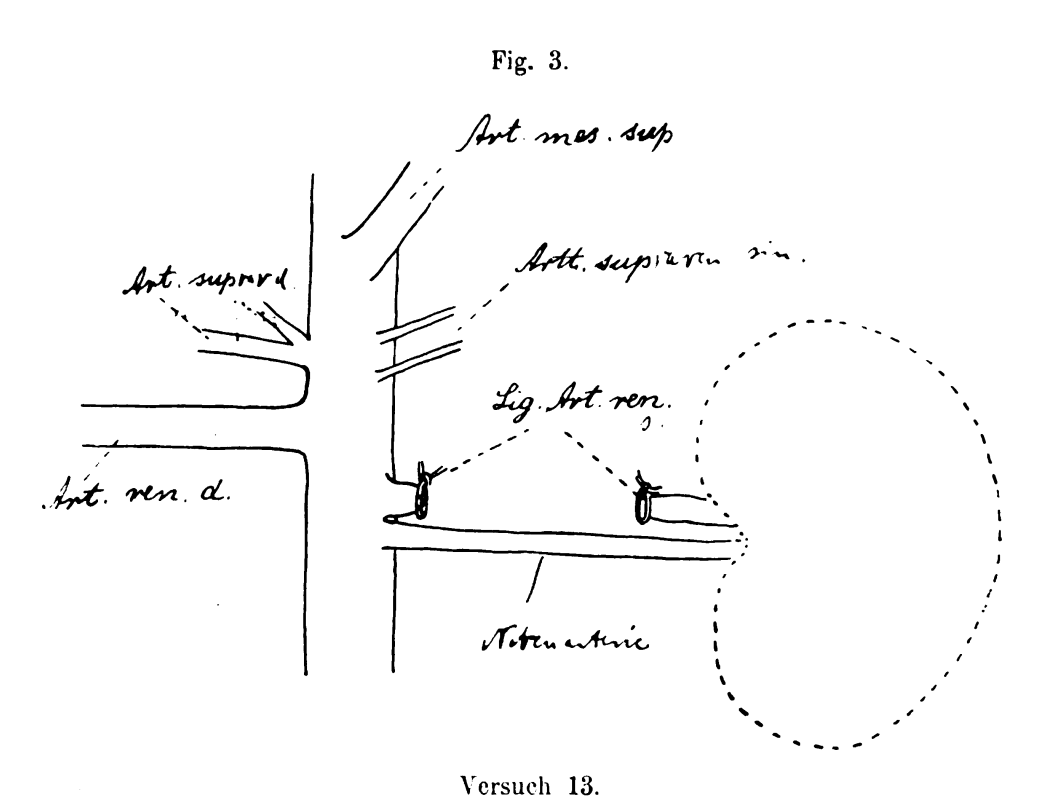
Die genauere Untersuchung ergibt, dass links dicht unterhalb der unterbundenen Nierenarterie eine ebenso starke Nebenarterie entspringt (s. Fig. 3). Die Injektionsmasse ist durch diese Nebenarterie in die Niere eingedrungen und hat auch das stark retrahierte distale Ende der unterbundenen Hauptarterie gefüllt.



Auf dem Durchschnitt ist die linke Niere stark durchblutet und anscheinend in toto nekrotisch. Nur vereinzelte injicierte Gefässe erkennbar. Die rechte Niere zeigt normale Verhältnisse; im Sektionsschnitt erscheint ausschliesslich die Rinde injiciert, erst auf weiteren peripheren Schnitten kommen die injicierten Markgefässe zum Vorschein.

Linke Niere (in Serienschnitten): Struktur gut erhalten trotz starker Durchblutung. Zwischen Muskel und Niere die dicke, gefässarme Kapsel. Ausgezeichnet gelungene Injektion. Die Mehrzahl der Glomeruli ist gut injiciert. Die Harnkanälchen sind fast durchweg der Nekrose verfallen, nur am Hilus findet sich ein kleiner Bezirk mit gut gefärbtem Epithel.

Fig. 3.



Versuch 13.

Im Hilusfett zahlreiche injicierte Arterien; besonders sind die Uretergefässe strotzend gefüllt; spärliche capilläre Gefässübergänge vom Muskel zur Nierenkapsel. Die in Rinde und Mark in charakteristischer Form injicierten Gefässe sind in Serienschnitten auf Hilusgefässe zurückzuführen.

Rechte Niere: normaler Befund.

Vorstehende Versuche zeigen, wenn sie auch nicht zu Ende geführt werden konnten, manches Interessante. Die Hauptarterie der Niere war einwandsfrei unterbunden. Da die Ligatur mit Seide ausgeführt wurde, waren die stets erheblich retrahierten Gefässstümpfe leicht aufzufinden. Bei 2 von den 3 Hunden war unter-



halb der unterbundenen Nierenarterie eine ziemlich starke Nebenarterie nachweisbar. Während der Operation war diese Arterie, im Fettgewebe des Nierenstiels verborgen, dem Nachweis entgangen. Was von diesen Nieren erhalten blieb, verdankte seine Ernährung natürlich in erster Linie der Nebenarterie. Auffallend war bei Tier 13, wie wenig Gewebe trotz Bestehens einer Nebenarterie der Nekrose entgangen war. Allerdings ist in einem so frühen Stadium (15 Stunden nach der Ligatur) sehr schwierig zu sagen, wieviel Parenchym erhalten bleibt. Die starke Durchblutung des Gewebes, Aufquellung und Desquamation der Epithelien erschweren das Urteil. Erst einige Tage nach der Ligatur lässt sich mit Sicherheit der erhaltene Anteil der Niere übersehen.

Im ersten Versuch (Versuch 3) war eine Nebenarterie nicht vorhanden. Auffallend war, dass auch hier die distalen Aeste der unterbundenen Nierenarterie gut mit Injektionsmasse gefüllt waren, ein Vorgang, den wir auch bei den nächsten Versuchen fast ausnahmslos antreffen werden. Stärkere Kapselcollateralen konnten nicht nachgewiesen werden, im mikroskopischen Präparat fanden sich spärliche Gefässübergänge zwischen Muskulatur und Kapsel, Kapsel und bindegewebigem Gerüst der Niere. Dagegen gelang es, eine Reihe kleinster Gefässe zu präparieren (Vasa vasorum, Uretergefässe, Arterien des Hilusfettes), durch die vom Hilus her Injektionsmasse in die Niere eingedrungen war.

Es folgen nun die Protokolle der vollständig durchgeführten Versuche:

Versuch 5. Mittelgrosser Spitz.

17. 11. Verlagerung der linken Niere unter stärkstem Anziehen des Nierenstiels.

14. 12. Verlagerung der rechten Niere.

11. 1. Doppelte Ligatur und Durchtrennung der linken Nierenarterie am Abgang aus der Aorta. Der Eingriff ist schwierig infolge von Verwachsungen und narbiger Schrumpfung des Bindegewebes.

8. 2. Unterbindung der rechten Nierenarterie.

Das Tier lässt nicht Urin. Tod nach 50 Stunden.

Sektion: Blase leer. Linke Niere geschrumpft, rechte Niere vergrössert, matsch. Beide Nierenarterien sind dicht an der Aorta unterbunden. Injektion von Wismuthgelatine in den Arcus aortae. Röntgenphotographie: links gute Injektion, rechts nur spärliche Injektion in der Nähe des Hilus.

Auf dem Durchschnitt der linken Niere ist die Rinde geschmälert, an einzelnen Stellen injiciert und zwar dringen Gefässe von aussen in die Niere ein (oder treten aus der Niere aus?), so ein Gefäss am oberen Pol, ein zweites

am konvexen Rande in halber Höhe der Niere. Die den Ureter begleitenden Gefässe sind gut injiciert und weit in das Mark hinein zu verfolgen. Auffallend ist auch hier die sehr dicke Nierenkapsel.

Die rechte Niere zeigt Injektion nur in einem kleinen Bezirk dicht am Hilus von Uretergefässen aus.

Mikroskopischer Befund. Linke Niere (in Serienschnitten): Ziemlich ausgedehnte Bezirke der Rinde sind erhalten (zusammen etwa die Hälfte), gut injicierte Glomeruli, erhaltene und teilweise erweiterte Tubuli contorti neben nekrotischen und verkalkten. Stellenweise sind die erhaltenen Rindenbezirke von der Kapsel durch eine schmale nekrotische Zone getrennt. Auch das Mark zeigt hier und da gut gefärbtes Epithel. Nierenbecken intakt. Die Gefässe der umhüllenden Muskulatur sind zierlich injiciert, an einzelnen Stellen capilläre Uebergänge in die Nierenkapsel. Am Hilus neben der grossen Arterie zahlreiche, strotzend gefüllte Lumina kleinerer Gefässe. Von diesen aus sind auf Serienschnitten Gefässäste durch das Mark hindurch bis zu den erhaltenen Rindenbezirken zu verfolgen.

Rechte Niere: Grosse Blutextravasate in der Rinde. Venen der Kapsel und Rinde stark dilatiert. Rinde grösstenteils nekrotisch, nur hier und da noch gute Kernfärbung. Glomeruli gerade noch erkennbar, nicht injiciert.

Versuch 10. Kräftiger, stichelhaariger Teckel.

24. 11. Verlagerung der linken Niere. In der Fettkapsel sind viele Gefässe sichtbar, die besonders vom Colon her nach der Niere hinziehen. Am oberen Pol senkt sich ein ziemlich starkes Gefäss in die Niere ein.

21. 12. Verlagerung der rechten Niere.

18. 1. Doppelte Ligatur und Durchschneidung der linken Nierenarterie.

15. 2. Doppelte Ligatur und Durchschneidung der rechten Nierenarterie.

19. 2. Tot aufgefunden.

Sektion: In der Blase etwa 15 ccm Urin, eiweisshaltig. Linke Niere erheblich geschrumpft, leidlich gut injiciert (Röntgenphotographie). Die genaue Präparation ergibt, dass das distale Ende der unterbundenen Nierenarterie gut gefüllt ist. $3\,^1/_2$ cm unterhalb der unterbundenen Nierenarterie entspringt aus der Aorta eine kleine Arterie, die sich dem Ureter anlegt und mit dem distalen Ende der Nierenarterie anastomosiert, kleinere Aeste direkt zur Niere sendet (s. Fig. 4). Auf dem Durchschnitt der Niere sind Teile der Rinde (etwa ein Viertel) injiciert und anscheinend gut erhalten.

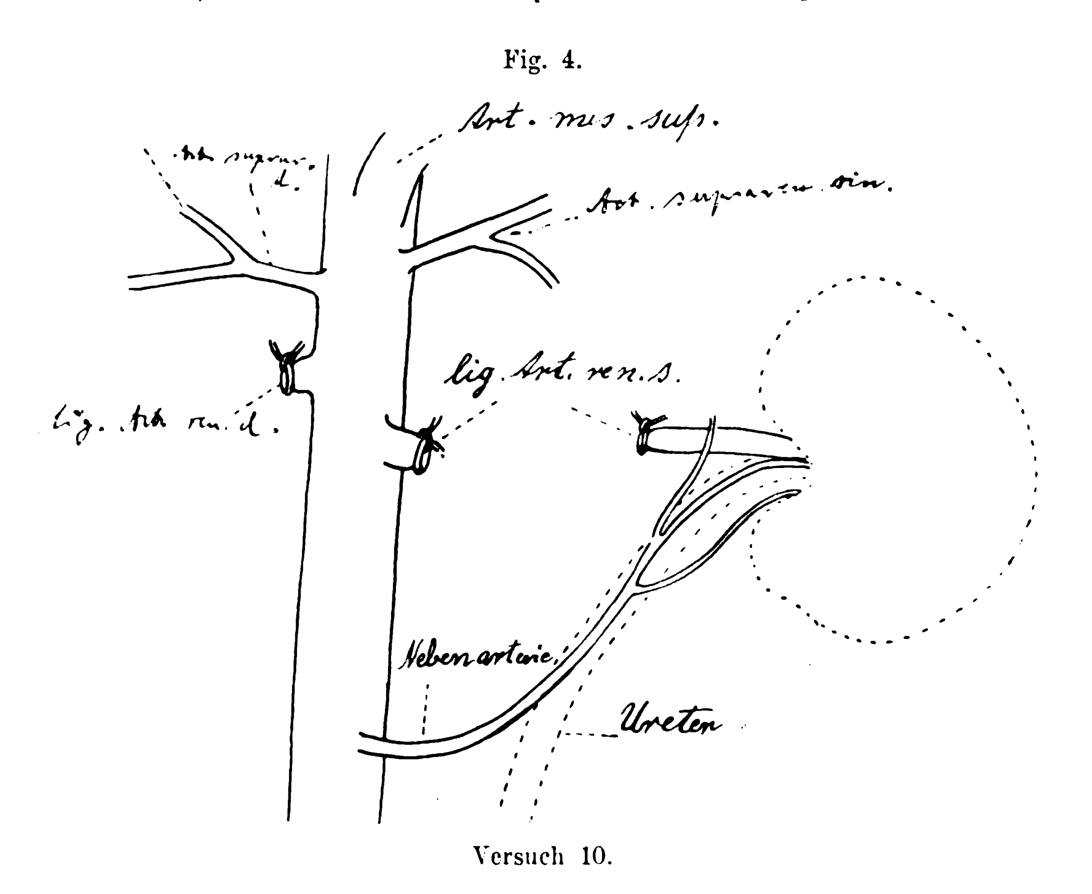
Die rechte Niere ist fast ganz nekrotisch, in der Nähe des Hilus spärliche Injektion von Uretergefässen aus.

Mikroskopischer Befund. Linke Niere (in Serienschnitten): Kapsel verdickt, derbfaserig, mit wenig Gefässen. Auf der Kapsel liegt die Muskulatur mit spärlich injicierten Gefässen; vereinzelte Gefässe ziehen von der Kapsel in die Niere. In der Rinde ziemlich viel Bezirke erhaltener Glomeruli, auf manchen Schnitten etwa die Hälfte der gesamten Rinde. Ebenso sind zahlreiche Harnkanälchen erhalten mit gut gefärbtem Epithel zwischen nekrotischen und verkalkten. Im Mark ausgedehnte Nekrose, alte Blutextravasate, verkalkte Cylinder. Becken intakt. In den nekrotischen Teilen ist die Rinde stark geschmälert, so dass hier Kapsel und Mark fast aneinanderstossen. Diese Partien entsprechen



den makroskopisch sichtbaren Einziehungen der Nierenoberfläche. Gerade an diesen Stellen gehen etwas reichlicher Gefässe von der Kapsel in die Niere, reichlicher als in den erhaltenen Rindenbezirken. Letztere beziehen, wie die Serienschnitte ergeben, ihre ernährenden Gefässe vom Hilus her, hier finden sich neben der Hauptarterie zahlreiche injicierte Gefässe, besonders um den Ureter herum. Die von aussen in die Kapsel bzw. Niere eindringenden Gefässe sind am Hilus (zwischen Fett und Niere) weit zahlreicher als am konvexen Nierenrand, wo die Muskulatur der Kapsel unmittelbar anliegt.

Fig. 4.



Versuch 10.

Rechte Niere: Fettkapsel erhalten, Capsula propria zum Teil nekrotisch. Nierenparenchym blutig infarciert. Ausgedehnte Nekrose in Rinde und Mark, Neben nekrotischen und verkalkten Kanälchen finden sich vereinzelte gut erhaltene Kanälchen, ebenso vereinzelte Glomeruli. Deutliche Uebergänge kleiner Gefässe von der Kapsel zur Niere. Im Mark radiär verlaufende Gefässe, die in Serienschnitten auf Hilusgefässe zurückzuführen sind. Der untere (caudale) Pol der Niere ist besser injiciert als der obere.

Versuch 11. Kräftiger, junger Teckel.

30. 11. Verlagerung der linken Niere.

28. 12. Verlagerung der rechten Niere.

25. 1. Doppelte Ligatur und Durchschneidung der linken Nierenarterie. Es stellt sich noch bei der Operation heraus, dass nur der obere Ast der Arterie,

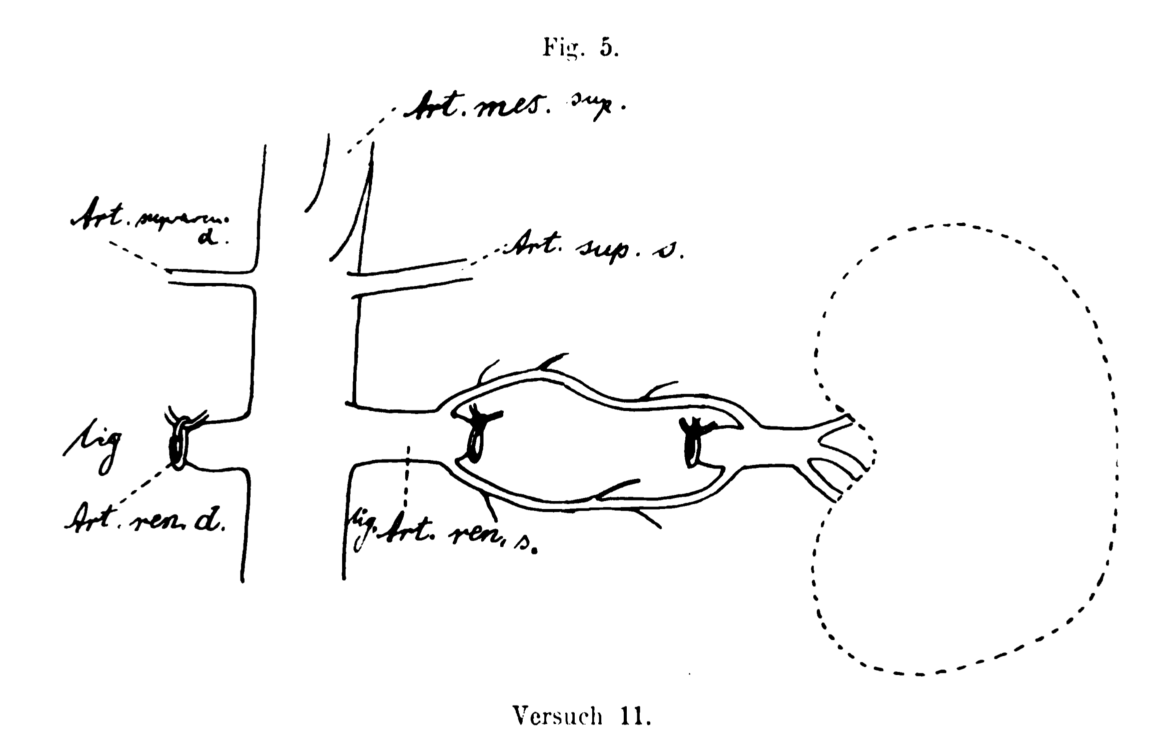
die sich dicht an ihrem Ursprung teilt, unterbunden ist, daher nochmalige Präparierung, Ligatur und Durchschneidung des Stammes dicht an der Aorta.

22. 2. Ligatur und Durchschneidung der rechten Nierenarterie. Tod nach 80 Stunden.

Sektion: Keine Peritonitis; Blase prall mit Urin gefüllt, im Urin Cylinder und Eiweiss.

Wismuthgelatineinjektion: Auf der Röntgenphotographie erscheinen beide Nieren leidlich gut injiciert. Die Aeste der ligierten Nierenarterien sind mit Injektionsmasse gefüllt. Genaueste Präparation ergibt links 2 erweiterte und gut injicierte Vasa vasorum, die die beiden unterbundenen Stümpfe der Nierenarterie miteinander verbinden (s. Fig. 5).

Fig. 5.



Versuch 11.

Auch an der rechten Niere sind es kleine Gefässchen, die vom Hilus her Injektionsmasse zur Niere führen.

Mikroskopischer Befund. Linke Niere (in Serienschnitten): Erhebliche Rindenbezirke in den verschiedensten Teilen der Niere erhalten, vor allem um den Hilus herum. Neben ausgezeichnet injicierten Glomeruli gut erhaltene Tubuli contorti, einige dilatiert. Ebenso sind vereinzelte gerade Harnkanälchen und Ducti papillares intakt geblieben. In den nekrotischen Partien der Rinde spärliche Verkalkung. Hilus und Markgefässe sind gut injiciert. An einzelnen Stellen sind sichere Anastomosen zwischen Gefässen des Nierenbindegewebes (nicht Glomerulussystem) und Kapselgefässen vorhanden, jedoch nicht bis zu den Gefässen der Muskulatur zu verfolgen. Die erhaltenen Partien der Rinde heben sich buckelförmig über die nekrotische und geschrumpfte Umgebung hin-



aus. Nach der Verteilung und Stärke der Injektion zu urteilen, wird, was von der Niere erhalten geblieben ist, überwiegend durch Hilusgefässe versorgt.

Rechte Niere: Stark durchblutet, besonders viel Blutextravasate in der Rinde. Viel injicierte Glomeruli. Bei den Tubuli contorti alle Uebergänge von gut erhaltenem Epithel mit distinktem Kern über Quellung, Trübung, Desquamation bis zu vollständiger Nekrose. Hier und da beginnende Verkalkung. Mark fast ganz nekrotisch. In der Kapsel wenig, am Hilus viel injicierte Gefässe.

In den beiden letzten Versuchen (10 und 11) war trotz Unterbindung beider Nierenarterien die Funktion der Niere nicht vollständig aufgehoben. Beide Tiere sonderten Urin ab, Tier 11 sogar reichlich; im Urin wurden Eiweiss und Cylinder gefunden. Die Nieren dieser Tiere wiesen zum Teil recht gute Gefässinjektion auf, mikroskopisch Bezirke mit wohlerhaltenem Epithel.

Die beiden folgenden Tiere dieser Gruppe haben die doppelseitige Unterbindung der Nierenarterie ausgezeichnet überstanden. Nach anfänglicher Störung des Allgemeinbefindens trat normales Verhalten und ausreichende Urinsekretion ein.

Versuch 7. Grosser, kräftiger Dorfschäferhund.

23. 11. Verlagerung der linken Niere.

21. 12. Verlagerung der rechten Niere.

18. 1. Doppelte Ligatur und Durchschneidung der linken Nierenarterie; ganz glatte Operation. Die durchschnittene Arterie ist ein dickkalibriges Gefäss (gleich der menschlichen Radialis).

15. 2. Doppelte Ligatur und Durchschneidung der rechten Nierenarterie dicht an der Aorta. Auch hier ganz glatte und einwandsfreie Operation. In den ersten Tagen ist der Hund sehr matt, bis zum 3. Tage Absonderung von Urin nicht nachweisbar.

19. 2. Das Tier lässt Urin. Der Leib ist etwas aufgetrieben, die rechte Laparotomiewunde klafft im oberen Drittel in Ausdehnung von 2 cm, Netzvorfall. Resektion des Netzes, Sekundärnaht.

20. 2. Leidlich munter. Im Urin Blutkörperchen, Epithelien, hyaline Cylinder, Eiweiss.

23. 2. Das Tier wird in bestem Zustand aufs Land geschickt.

14. 3. Hund in bester Verfassung, 27 Tage nach der letzten Gefässligatur. Mediane Laparotomie. Orientierung wegen ausgedehnter Verwachsungen nicht ganz leicht, wird aber ermöglicht durch die gut erkennbaren, sehr starken Nierenvenen. Isolierung der Aorta oberhalb der Nierengefässe, Ligatur mittels kräftigen Seidenfadens.

15. 3. Tier sehr matt. Hinterbeine gelähmt.

18. 3. Die Lähmung der Beine ist nahezu geschwunden, Allgemeinbefinden gut, die anfangs spärliche Urinsekretion ist in Gang gekommen.

11. 4. 4 Wochen nach Ligatur der Aorta, 8 Wochen nach Ligatur der rechten Nierenarterie getötet. In das entblutete und ausgewaschene Gefässsystem Injektion von Wismutgelatine von der Aorta aus.

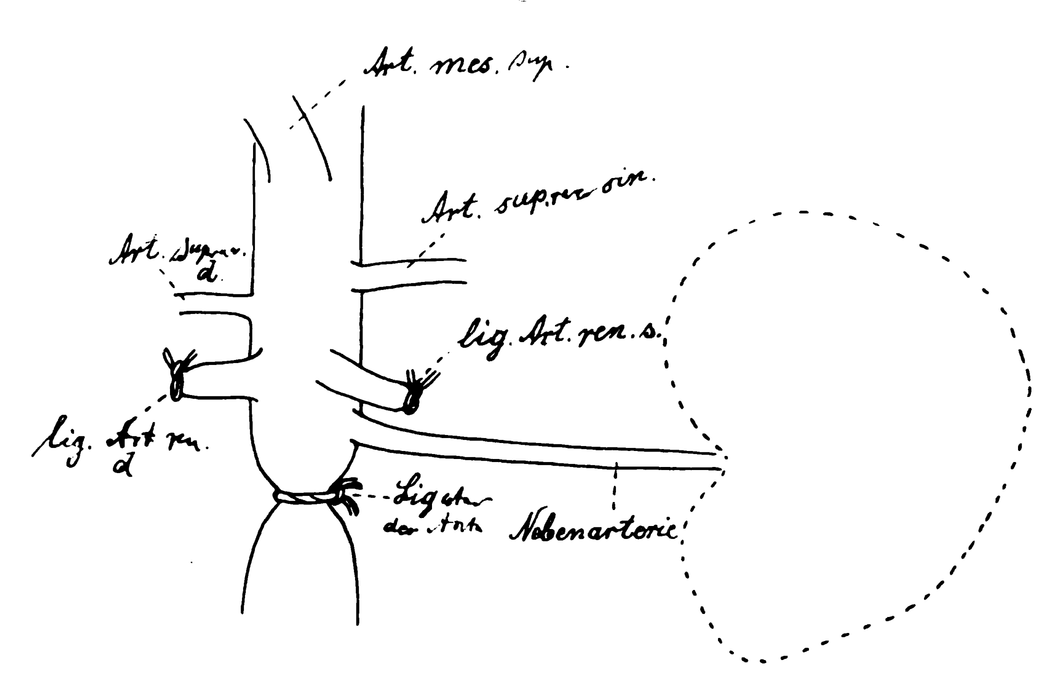


Sektion: Die rechte Niere ist vollkommen geschwunden, der rechte Ureter führt in schwieliges Gewebe, das auch mikroskopisch keine Nierenelemente erkennen lässt.

Die linke Niere ist in ihren Konturen leidlich erhalten, vielleicht etwas verkleinert. Auf dem Durchschnitt erscheint der obere (craniale) Pol gut erhalten; die Rinde ist hier von normaler Breite und gut injiciert. Im unteren Pol ist die Rinde grösstenteils geschmälert, sklerosiert, mit geringer Injektion.

Die Präparation der Aorta ist wegen ausgedehnter schwieliger Narbenmassen nicht ganz leicht. Es stellt sich heraus, dass die Aorta nicht, wie bei der letzten Operation angenommen, oberhalb, sondern hart

Fig. 6.



Versuch 7.

unterhalb der Nierenarterien unterbunden ist (s. Fig. 6). Beide Nierenarterien sind einwandsfrei dicht an der Aorta ligiert, unterhalb und hinter der linken unterbundenen Nierenarterie entspringt eine ziemlich starke Nebenarterie, von der aus die linke Niere ausgezeichnet injiciert ist. Auf der Röntgenphotographie sieht man ausser den Verzweigungen der eigentlichen Nierenarterie auch noch vom konvexen Rande her Gefässe zur Niere ziehen.

Mikroskopischer Befund (in Serienschnitten): Nur vereinzelte, kleine Bezirke der Rinde sind nekrotisch und verkalkt, sonst alles gut erhalten. Das Gleiche gilt vom Mark. Becken intakt. Die Injektion erfolgt vom Hilus aus.

Versuch 9. Grosser, sehr kräftiger, stichelhaariger Schäferhund.

24. 11. Verlagerung der linken Niere.

21. 12. Verlagerung der rechten Niere. Die Muskulatur kann hier über der verlagerten Niere nur mit einiger Spannung zusammengenäht werden. Die Niere wird augenscheinlich ziemlich stark komprimiert.

24. 12. Die letzte Operationswunde ist zum Teil aufgegangen. Sekundärnaht.

27. 12. Wunde fast ganz aufgeplatzt. Die Niere liegt entblösst.

17. 1. Die Wunde ist bis auf eine minimale Stelle geschlossen.

18. 1. Laparotomie links, doppelte Ligatur und Durchschneidung der linken Nierenarterie hart an der Aorta. Ganz glatte und einwandsfreie Operation.

15. 2. Ligatur der rechten Nierenarterie, ebenfalls ganz glatter Eingriff.

18. 2. Tier bisher munter, heute matt. Urinsekretion nicht beobachtet.

19. 2. Lässt Urin (eiweisshaltig).

20. 2. Dehiscenz der Laparotomiewunde, Sekundärnaht. Das Tier frisst gut, lässt leidlich Urin; im Urin Albumen, hyaline Cylinder, Blut.

23. 2. Netzvorfall in oberen Teil der Wunde. Resektion und erneute Naht.

Von nun an glatter Verlauf; das Tier erholt sich sehr schnell und geht am 28. 2. in gutem Zustand aufs Land.

14. 3. Tier in bester Verfassung. Mediane Laparotomie. Ausgedehnte Adhäsionen machen die Orientierung sehr schwierig. Isolierung der Aorta oberhalb der Nierenvenen. Hier Ligatur der Aorta mit dickem Seidenfaden, allem Anschein nach oberhalb der Nierenarterien.

15. 3. Parese der Hinterbeine, sonst gutes Befinden.

18. 3. Tier munter, frisst, lässt Urin.

11. 4. Zwecks Untersuchung getötet. In das ausgeblutete Gefässsystem Injektion von Wismutgelatine vom Arcus aortae aus.

Sektion: Blase mit Urin gefüllt; der Urin enthält Eiterkörperchen und etwas Eiweiss. Die rechte Niere ist spurlos geschwunden, an ihrer Stelle nur etwas schwieliges Narbengewebe. Die linke Niere hat eine etwas eigentümliche Form: der untere (caudale) Pol erscheint atrophisch, der obere (craniale) ist besser erhalten. Er zeigt nach der Wirbelsäule hin einen etwa walnussgrossen vorspringenden Knollen, der sich auf dem Durchschnitt als normales Nierengewebe erweist (s. Figur 7). Die Röntgenphotographie ergiebt leidlich gute Injektion der linken Niere.

Die Präparation der Aorta ist durch Narbenmassen erheblich erschwert. Auch hier wird wider alles Erwarten festgestellt, dass die Ligatur der Aorta nicht oberhalb, sondern dicht unterhalb des Abgangs der Nierenarterien erfolgt ist. Fig. 7 zeigt die Gefässverteilung: unterhalb der Art. mesenterica superior zunächst die beiden Art. suprarenales, die rechte, ein schwaches Gefäss, direkt von der Aorta abgehend, die linke von einer weit nach vorn gelagerten, sehr starken Art. lumbalis. Die rechte Nierenarterie entspringt gemeinsam mit einer gleich starken Art. lumbalis. Sie ist einwandsfrei unterbunden. Die linke Nierenarterie teilt sich sehr früh in ihre beiden Aeste, nur der obere (craniale) ist ligiert, der untere erhalten.

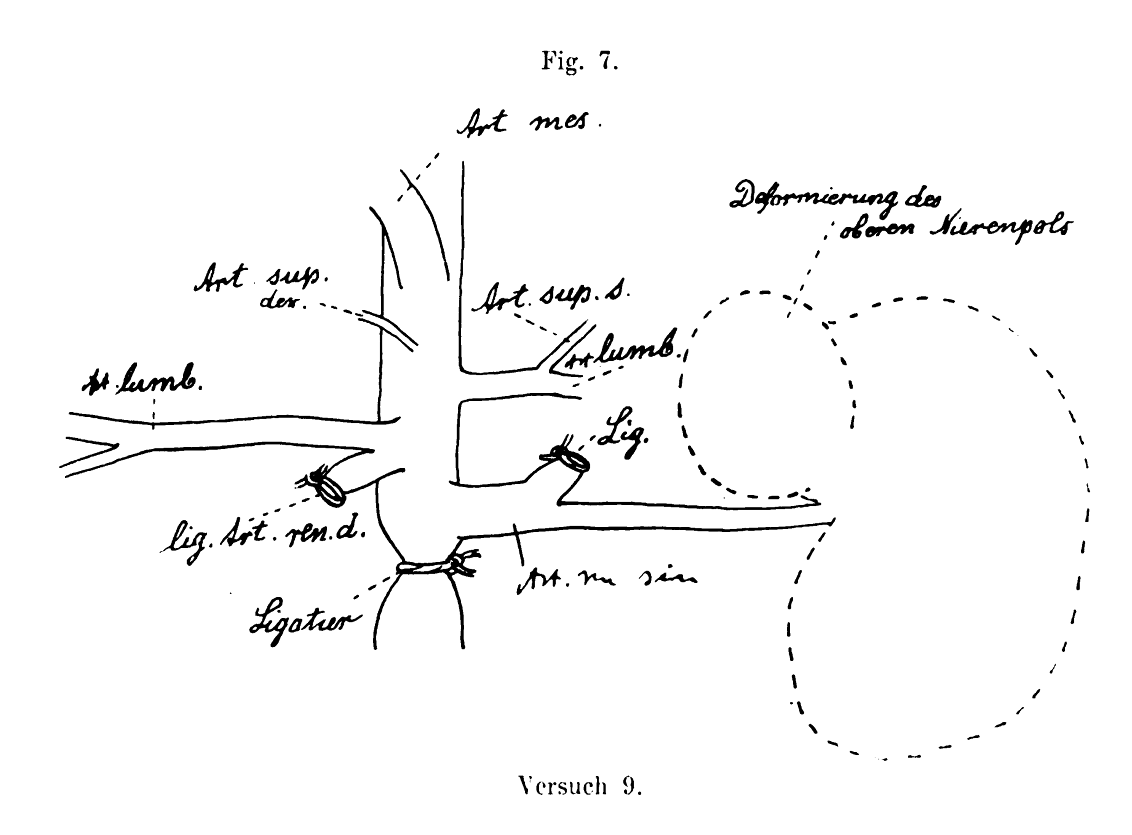
Auf dem Durchschnitt zeigt die Niere die schon erwähnte eigentümliche Deformation (s. Fig. 7): Knolliger Auswuchs an der medialen Seite des oberen Nierenpols. Der obere Pol ist gut erhalten, die Rinde zeigt hier normales Aus-



sehen. Am konvexen Nierenrande ist die Rinde stark geschmälert und sklerosiert. Die sehr derbe, schwielige Nierenkapsel stösst hier fast unmittelbar ans Mark, auch die umhüllende Muskulatur erscheint schwielig entartet. Im unteren Nierenpol ausgedehnte Sklerosierung und Verkalkung.

Mikroskopischer Befund: In der verdickten Kapsel zahlreiche Gefässe, die vereinzelte kleine Aestchen in die Niere senden. Im cranialen Nierenpol viel gut erhaltenes Parenchym, insbesondere zeigt der oben beschriebene abgeschnürte Knollen völlig normales Gewebe (einzelne Kanälchen dilatiert). In der caudalen Nierenhälfte, besonders in der Nähe des Hilus, nekrotische und verkalkte Bezirke. Nierenbecken intakt. Die Gefässe der erhaltenen Nierenteile sind auf Hilusgefässe zurückzuführen.

Fig. 7.



Versuch 9.

Die beiden letzten Versuche (7 und 9) verdienen unser besonderes Interesse. Beide Tiere überleben anscheinend die Ligatur ihrer Nierenarterien, ja der Aorta oberhalb des Abgangs der Nierengefässe. Doch die Sektion bringt überraschende Aufklärung. Zunächst die für mich etwas beschämende Feststellung, dass beide Male, entgegen meiner sicheren Annahme, die Aorta nicht oberhalb, sondern unterhalb der Nierenarterien unterbunden war. Ich glaube doch einige Uebung in dieser Art von Operationen zu besitzen und trotzdem ist mir beide Male ein so erheblicher Irrtum



unterlaufen. Entschuldbar wird dieser Irrtum durch die sehr schwierige Orientierung infolge Adhäsionen, Schwielenmassen, Verziehungen usw., alles Folgen der 4 vorausgegangenen Operationen. Wäre die Aorta wirklich oberhalb der Nierenarterie unterbunden worden, so hätte das nach dem ganzen Befund den Tod der Tiere herbeiführen müssen, denn sowohl der Nebenarterie (Versuch 7), als dem erhalten gebliebenen Ast der Nierenarterie (Versuch 9) wäre alsdann der Zufluss versperrt.

Eine zweite Ueberraschung bringt die Präparation der erhaltenen Nieren. Beide Male ist nur die linke Niere erhalten, die rechte Niere dagegen (durch Nekrose und Resorption) spurlos geschwunden. Die restierenden linken Nieren sind zwar geschädigt, aber doch ausreichend erhalten, um das Weiterleben zu ermöglichen. Die Nieren verdanken aber ihre Erhaltung nicht neugebildeten Collateralen, sondern im Versuch 7 einer bei der Operation übersehenen Nebenarterie, im Versuch 9 einem der Ligatur entgangenen Ast der früh geteilten Nierenarterie.

Sehr auffallend ist, wie häufig die Sektion das Vorhandensein von Nebenarterien aufdeckt, in den 8 Hauptversuchen mit 13 Nieren (3 vollkommen nekrotisch gewordene und resorbierte Nieren scheiden aus) nicht weniger als viermal (Versuche 7, 10, 12, 13). Aber auch bei den Hunden, bei denen eine Nebenarterie nicht gefunden wird, ist bei ganz einwandsfreier Ligatur der Nierenarterie eine Injektion der Nierengefässe möglich, bleiben grosse Bezirke von Nierenparenchym erhalten. Also im grossen und ganzen eine Bestätigung der Befunde Katzenstein's.

Aus solchen Versuchen schliesst Katzenstein durch Vergleich mit den negativen Untersuchungen früherer Autoren, dass die von ihm angegebene Vorbehandlung der Niere ausgiebige Collateralen schafft, dass diese Collateralen nach Unterbindung der Nierenarterien grössere Anteile der Niere erhalten, ja in einzelnen Fällen sogar die Hauptarterie bis zu einem für das Weiterleben ausreichenden Grade ersetzen können.

Gegen Versuchsfehler und Selbsttäuschungen hat Katzenstein sich vielseitig geschützt. Er stellt eine grosse Reihe von Versuchen an, achtet besonders auf Nebenarterien, die ja hier eine grosse Rolle spielen könnten. In einer weiteren Reihe von Versuchen unterbindet er am lebenden bzw. toten Tier die Aorta oberhalb



und unterhalb der Nierengefässe; auch jetzt gelangt Injektionsmasse in die Niere, also auf dem Wege der Collateralen. Ich hatte in meiner früheren Arbeit auf Gefässe hingewiesen, die den Ureter begleiten. In 2 Versuchen unterbindet Katzenstein vor der Injektion den ganzen Nierenstiel inkl. Ureter und findet auch jetzt Injektionsmasse in der Niere.

An diesen Tatsachen ist nunmehr nach meinen eigenen Versuchen auch für mich kein Zweifel erlaubt; nur in der Erklärung und den Schlussfolgerungen weiche ich von Katzenstein ganz und gar ab. Katzenstein sagt, die Injektionsmasse gelangt in die Nieren auf Collateralbahnen, die durch seine Versuchsanordnung geschaffen sind. Ich behaupte und hoffe es ausreichend zu beweisen, dass die Versuchsanordnung Katzenstein's damit nichts zu tun hat, dass vielmehr die Niere des Hundes im Gegensatz zu der des Kaninchens und der Katze von vorneherein über ergiebigere Collateralbahnen verfügt, die in ihrer Stärke und Anordnung individuell ausserordentlich variieren und im günstigsten Fall sogar die Nierenarterie bis zu einem gewissen Grade ersetzen können.

Ich sehe dabei ab von Fehlern der Operation, die auch dem Geübten unterlaufen können. Zweimal, im Versuch 9 und in dem später zu erwähnenden Versuch 21, habe ich nur einen Ast der Nierenarterie unterbunden, ein Versehen, das ohne weiteres das Erhaltenbleiben der Niere erklärt. In zwei weiteren Versuchen (11 und 17) passierte mir das gleiche Versehen, wurde aber noch intra operationem bemerkt und korrigiert.

Dass ein solcher Irrtum möglich ist und auch dem Geübten unterlaufen kann, ist aus den anatomischen Verhältnissen leicht zu erklären. Beim Hunde teilt die Nierenarterie sich bisweilen unmittelbar beim Austritt aus der Aorta in ihre Aeste. Kommt hinzu, dass infolge der vorangegangenen Eingriffe das Operationsgebiet Adhäsionen, Schwielen und Verziehungen aufweist, die eine Orientierung erschweren. Habe ich doch einmal (Versuch 21) intra operationem geglaubt, nur einen Ast der Arterie unterbunden zu haben. Ich ging dann weiter nach der Aorta zu, ligierte von neuem und war nunmehr ganz sicher, den Stamm der Arterie unterbunden zu haben. Erst die Sektion zeigte, dass auch diese zweite Ligatur nur einen Hauptast der ganz früh geteilten Nieren-

arterie erfasst hatte. Ein Blick in die Literatur beweist, dass dies Verfahren garnicht so selten ist. Als Beispiel citiere ich Joseph von Werra[1]), der bei Kaninchen die Nierenarterie unterband; er schreibt:

„Einmal fand ich nur die eine Hälfte der Niere verkalkt, wenn man sich dieselbe durch einen frontalen Schnitt halbiert denkt. Das Rätsel wurde durch einige Experimente an Hunden aufgeklärt; denn hier war diese halbseitige Verkalkung die Regel. Es teilt sich aber bei diesen Tieren die Nierenarterie ziemlich rasch in zwei Aeste, von denen jeder eine Hälfte der Niere versorgt. Es war hier nur der eine Ast und zwar der hintere unterbunden. Bei jenem Kaninchen lag offenbar das Gleiche vor."

Isobe (l. c.) passierte es unter seinen 19 Versuchen an Hunden in drei aufeinander folgenden Versuchen (74, 75, 76), dass er nur einen Ast der Nierenarterie unterband.

Wichtiger ist die Frage der Nebenarterien. Es fehlt uns bisher für die Verhältnisse beim Hunde jede statistische Angabe. Bei Menschen sind bekanntlich Nebenarterien ausserordentlich häufig. Ich führe bei der Wichtigkeit der Frage einige Zahlen — für die menschliche Niere — an:

Seldowitsch[2]) untersuchte 150 Leichen und fand bei 43 überzählige Nierenarterien, 33mal nur auf einer Seite. 47 Nieren hatten 2 Arterien, 6 je 3. Die Nebennieren mündeten teils in den obern oder untern Pol der Niere, teils in den Hilus und waren von der Hauptarterie bis zu 10,5 cm entfernt (22mal mehr als 4 cm, ihr Kaliber war meist beträchtlich und näherte sich dem der normalen Nierenarterie). Seldowitsch weist ausdrücklich darauf hin, wie leicht bei der Unterbindung accessorische Arterien übersehen werden können. Er citiert ferner die Sammelforschung von Thompson: Unter 419 Nieren hatten nur 74,4 pCt. je eine Arterie. Brewer fand in 151 Leichen 85 Nieren mit accessorischen Arterien, Helm solche Arterien in einem Viertel der Nieren von 104 Leichen.

Albarran[3]) fand in 65 Fällen 11mal 2, 3mal 3 Arterien.

Kümmell[3]) gibt die Häufigkeit der überzähligen Nierenarterien auf 23 pCt. an.

Eine Arbeit aus letzter Zeit von Harpster[4]) weist wieder ausdrücklich auf die zahlreichen Varietäten der Nierenarterie hin. So citiert er u. a. Bonney, der bei 59 Fällen in 29 pCt. überzählige Arterien nachweisen konnte. Diese

1) Joseph von Werra, Ueber die Folgen des vorübergehenden und dauernden Verschlusses der Nierenarterie. Virchow's Arch. 1882. Bd. 88.

2) Seldowitsch, Accessorische Nierenarterien und ihre chirurgische Behandlung. Russki Wratsch. 1907. Ref. Centralbl. f. Chir. 1908. Nr. 10.

3) Nach Kümmell in Bier, Braun und Kümmell's Chirurgische Operationslehre. 1913. Bd. 3.

4) Harpster, An interesting case of renal haematuria, with three anomalous renal arteries. Physician and Surgeon. 1913. Bd. 35. Nr. 11.



treten meist am Hilus oder einem der Pole in die Niere ein, bisweilen aber auch an der Vorderfläche oder am äusseren Rande. Einmal zog eine Arterie schräg von der Aorta oben zur Niere hin.

Beim Hunde, glaube ich, liegen die Verhältnisse ganz ähnlich. Ich fand unter meinen 27 Hunden nicht weniger als 7mal eine Nebenarterie, darunter 1mal beiderseitig, Fräulein Dr. Sternberg[1]) konnte bei Experimenten an 8 Hunden 2mal gesonderte Art. renales feststellen. Dem gegenüber muss es auffallend erscheinen, dass Katzenstein unter 54 Hunden nur 1mal eine Nebenarterie angetroffen hat und daher ihr Vorkommen beim Hunde für eine Seltenheit erklärt.

Dass diese Nebenarterien für den Fortbestand der Niere oder wenigstens Teilen der Niere von grösster Bedeutung sein können, liegt auf der Hand. Bei einzelnen meiner Versuche (2 Versuche, 7 und 12) sieht man am injicierten Präparat auf den ersten Blick, dass alles, was von der Niere erhalten geblieben ist, seine Ernährung dieser Nierenarterie verdankt.

Während der Operation die Existenz einer Nebenarterie zu erkennen, wird nicht immer möglich sein, besonders wenn die Nebenarterie weit entfernt vom Ansatz der Hauptarterie entspringt. Sehr zu betonen ist, dass die Nierenarterie bei Hunden in Bezug auf ihren Ursprung, Teilung usw. ausserordentlich variiert. Selbst bei der Sektion ist es nicht immer leicht, Nebengefässe, wenn sie sehr klein sind, exakt zu isolieren. An allen meinen Präparaten ist mir aufgefallen — und ich möchte auf diesen wichtigen Punkt ganz besonders hinweisen —, dass der Bauchaorta des Hundes neben den grossen uns bekannten Arterien eine ganze Reihe kleiner und kleinster Gefässchen entspringen. Diese kleinen namenlosen Arterien verlieren sich zum Teil in dem umgebenden Gewebe, ein Teil zieht zum Ureter und zur Niere hin. So fand ich, um ein Beispiel anzuführen, im Versuch 13 $3^1/_2$ cm unterhalb des Abgangs der linken (unterbundenen) Nierenarterie ein etwa $^1/_2$ mm starkes Gefäss, das der Aorta entsprang, sich dem Ureter anschloss, mit Aesten der Nierenarterie anastomosierte und ziemlich weit in die Niere hinein zu verfolgen war (s. Fig. 6, S. 468). Gerade diesen kleinen Arterien messe ich bei den Versuchen die grösste Bedeutung bei.

1) Nach Zondeck, Die Dekapsulation und die Skarifikation der Niere und ihre klinische Bedeutung. Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 13.

Katzenstein glaubt den Einfluss solcher Nebenarterien mit Sicherheit bei seinen Versuchen ausschliessen zu können. Im folgenden gebe ich seine Argumente wieder[1]):

„1. Die Ligatur der Nierenarterie an ihrem Ursprung beim lebenden Tier in einer oder zwei Sitzungen wurde stets per laparotomiam gemacht und zwar nach Präparation der Aorta von der Mesenterica bis zu ihrer Teilung.

2. Diese Präparation wurde am getöteten bzw. gestorbenen Tier wiederholt.

3. Wenn die anatomischen Verhältnisse durch die vorausgegangenen Operationen unübersichtlich geworden sind, wurde stets die Aorta aufgeschnitten und das Innere auf die Möglichkeit solcher Nebenäste der Nierenarterie untersucht.“

Von der Schwierigkeit, Nebenarterien intra operationem zu erkennen, sprach ich schon. Eine Schwierigkeit, die ja auch Katzenstein zugibt. Auch ich habe stets die Unterbindung der Nierenarterie per laparotomiam ausgeführt. Nach ergiebiger Oeffnung des Leibes und peinlichstem Abstopfen ging ich neben und parallel der unverkennbaren, oft bleistiftdicken Nierenvene stumpf durch Peritoneum und Fettgewebe. Unter der Vene stösst man im Fett auf die pulsierende Nierenarterie, meist caudal, seltener cranial von der Vene. Ich habe dann stumpf die Arterie, ev. unter Zurückhalten der Vene mit stumpfem Haken, bis zur Aorta präpariert, hier doppelt ligiert und durchschnitten. Rechts muss man, wie schon erwähnt, die Vena cava eine kurze Strecke ablösen und zurückhalten. Die „Präparation der Aorta von der Mesenterica bis zu ihrer Teilung“ erscheint mir ein ebenso heroischer wie überflüssiger Eingriff. Exakt diese Operation auszuführen, halte ich nicht nur für sehr schwierig, sondern für geradezu unmöglich, selbst wenn ich voraussetze, dass die Technik Katzenstein's die meinige um ein Vielfaches übertrifft. Davon kann man sich leicht am lebenden wie toten Tier überzeugen. Die Aorta liegt im retroperitonealen Fett vor der Wirbelsäule. Um an sie zu gelangen, muss man Peritoneum und subperitoneales Fett durchtrennen, kommt in Konflikt mit dem Mesenterium des Kolons, auf der rechten Seite ganz besonders mit der Vena cava, die die Aorta abdominalis breit überlagert, mit den Aesten der Cava, vor allem den dicken Venae renales, nach oben hin mit den Nebennieren, den seitlichen Zwerchfellansätzen, Lymphdrüsen usw. Selbst am Kadaver bedarf es

1) Wörtlich citiert aus Katzenstein, Ueber die Möglichkeit der Ausbildung eines arteriellen Collateralkreislaufs der Niere. Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 36.



mühseliger Präparation, Ablösen der Vena cava, Durchtrennen und Zurückschlagen der Venae renales (hinter denen eine Nierenarterie vollkommen verschwinden kann), um ausreichende Uebersicht zu gewinnen. Wie man unter diesen komplicierten Verhältnissen die Aorta von der Mesenterica bis zu den Iliacae übersichtlich freilegen will, ist mir nicht ganz verständlich, obwohl ich einige 100mal die Nierenarterie am lebenden und toten Tier unterbunden habe. Ich halte aber einen solchen Eingriff nicht nur für ausserordentlich kompliciert, sondern in Bezug auf die vorliegende Frage geradezu für schädlich. Die Orientierung im retroperitonealen Fett, das in der Gegend des Nierenhilus 1 und mehr Centimeter dick sein kann, ist durchaus nicht leicht. Nebenverletzungen, z. B. von Collateralbahnen der Niere, anderer Gefässgebiete usw., werden nicht zu vermeiden sein.

Aber selbst gesetzt, es gelänge, die Aorta abdominalis in solcher Ausdehnung einwandsfrei freizulegen, auch dann bleibt bei der ausserordentlichen Variabilität des Gefässsystems gerade beim Hunde (vergleiche die als Textfiguren wiedergegebenen Gefässschemata) die grosse Schwierigkeit, die vorhandenen Gefässe richtig anzusprechen. Ein Beispiel: Die Art. suprarenalis entspringt sehr häufig selbständig aus der Aorta oberhalb der Nierenarterie. In vivo zu unterscheiden, ob man eine selbständige Art. suprarenalis oder eine Nebenarterie der Niere vor sich hat, wird immer sehr schwierig sein. Eine weitgehende Freilegung der Niere und ihrer Umgebung zwecks Orientierung ist nicht angängig, da man ja dadurch leicht Collateralbahnen zerstören kann. Ferner gehen die Art. lumbales, die an Zahl, Stärke und Ort sehr variieren, bisweilen ganz vorn aus der Aorta ab. Im Versuch 9 entsprangen die rechte Nierenarterie und eine Arteria lumbalis aus gemeinsamem, ganz kurzem Stamm (s. Fig. 7). Im Versuch 21 (s. Fig. 9) fand ich bei der Sektion oberhalb der ligierten Nierenarterie ein dickes Gefäss ganz vorn aus der Aorta entspringen und zur Niere hinziehen. Ich hielt dies Gefäss sicher für eine Nebenarterie, zumal aus ihr unmittelbar am Ursprung die Arterie für die Nebenniere abging. Erst genaue Präparation zeigte, dass es eine nach vorn verirrte Lumbalarterie war, die mit dem Gefässsystem der Niere nichts zu tun hatte. Wie will man intra operationem diese Verhältnisse mit Sicherheit entscheiden, zumal man in einem durch Voroperationen veränderten Gebiet zu arbeiten hat?



So nimmt es nicht Wunder, dass auch Katzenstein trotz Präparation der Aorta Irrtümer bei der Operation unterlaufen sind: einmal Unterbindung der Mesenterica superior statt der rechten Art. renalis, einmal unterlassene Unterbindung der Nierenarterie. In einem weiteren Falle Katzenstein's entsprang eine Nebenarterie der Niere aus der Hinterwand der Aorta und wurde erst bei der Sektion entdeckt.

Ausserdem übersieht Katzenstein ganz, dass die Nebenarterien auch von einer anderen Seite als von der Aorta her zur Niere treten können, z. B. von Uretergefässen aus, ferner vom konvexen Nierenrande her, von Aesten der Mesenterica, der Artt. lumbales, phrenicae etc. Ich komme darauf noch zurück. Ferner sind Nebenarterien gelegentlich so klein, dass man ihr Lumen auch an der aufgeschnittenen Aorta nicht erkennt. Ueberrascht aber bin ich, dass Katzenstein die zahlreichen Gefässchen aussen auf der Aorta nicht gesehen hat. Die Gefässe sind freilich oft so klein, dass sie erst durch die Injektion sichtbar gemacht werden.

4. „Die Form der Niere habe ich in allen Fällen untersucht auf die Möglichkeit hin, dass ein solcher übersehener Nebenast die Ernährungsquelle der vorhandenen Niere gewesen sei, wie Liek und Zondek annehmen. In einem solchen Falle wäre nämlich, wie Zondek als ausgezeichneter Kenner der Gefässverhältnisse der Niere zugeben wird, nur ein Pol der Niere ernährt und es könnte unmöglich die Niere ihre normale Konfiguration beibehalten, wie es stets der Fall war.“

Dies Argument kann ich nicht gelten lassen. Ich habe bei meinen Versuchen 7 mal ausgesprochene Nebenarterien grösseren Kalibers gefunden. Hier war nach Ligatur der Hauptarterie wohl eine Schrumpfung der Niere eingetreten, aber in keinem Falle eine besondere Deformierung. Auch Katzenstein erwähnt in seinem Versuch mit Nebenarterie eine solche Formveränderung nicht. Das ist ohne weiteres verständlich. Die Aeste der Nebenarterien — es gilt dies auch für die kleinen collateralen Gefässe — anastomosieren mit Aesten der eigentlichen Nierenarterien. Katzenstein beschreibt und bildet Nieren ab, in denen die Füllung des distalen Endes der ligierten Nierenarterie rückläufig stattgefunden hat; auch ich habe das in meinen Versuchen fast ausnahmslos gesehen. Ebenso wie die Injektionsmasse post mortem in diese Gefässe eingedrungen ist, kann doch während des Lebens Blut hineingelangt sein, vielleicht nicht schnell genug und nicht ausreichend, um die ganze Niere zu erhalten, aber doch genug, um die Totalnekrose



abzuwenden. Es kommt dann zu langsamer Schrumpfung der Niere. Die Form des Organs bleibt dabei im grossen ganzen erhalten.

Das gilt auch für die Fälle, in denen nur ein Ast der Nierenarterie unterbunden war. Nur im Versuch 9 sah ich eine erhebliche Deformierung der Niere (s. Fig. 7). Bei allen anderen Nieren meiner Versuchstiere war die Form, gleichgültig, woher sie ihr ernährendes Blut bezogen, im grossen und ganzen erhalten. Einige Nieren waren stark geschrumpft (bis auf die Hälfte, ja ein Drittel der normalen Grösse), auf Schnitten variierten Ausdehnung und Lokalisation der erhaltenen Bezirke sehr erheblich, die äussere Form der Niere blieb aber annähernd die einer normalen. Eine Veränderung, die an solchen Nieren sehr häufig sich findet, ist die Unebenheit der Oberfläche, Einziehungen neben kleinen vorspringenden Buckeln. Auf dem Durchschnitt sieht man ohne weiteres, dass die Einziehungen nekrotischen und geschrumpften, die Buckel erhaltenen Rindenbezirken entsprechen.

5. „Das wirksamste Mittel gegen die Möglichkeit solcher abnormen Zustände war die häufige Wiederholung dieser Experimente. Die erste Versuchsreihe, bei der nach Ausbildung des Collateralkreislaufs beider Nieren die beiden Nierenarterien in einer Sitzung unterbunden waren, beläuft sich auf 8 positive Versuche, wobei ich 2 Experimente, die sonst nicht völlig meinen Erwartungen entsprachen, nicht mitrechne. Sollte man wirklich annehmen, dass mich trotz genauester Präparation der Aorta, wie oben angegeben, das Unglück so verfolgte, dass bei 8 Hunden Nebenarterien vorhanden waren und von mir übersehen wurden?"

Ich bin allerdings der Ansicht, dass in den Katzenstein'schen Versuchen, wenn auch nicht gerade in diesen 8 Fällen, übersehene Nebenarterien eine grosse Rolle spielen; ich komme auf diesen Punkt noch ausführlich zurück. Für die hier angeführten 8 Versuche bedarf es aber dieser Annahme gar nicht. Katzenstein nennt diese Versuche positiv, weil es ihm hier gelungen sei, durch die Verlagerung der Nieren einen Collateralkreislauf zu schaffen. Beweis: trotzdem beide Nierenarterien in einer Sitzung unterbunden sind, gelangt Carmingelatine in die Nieren, secernieren die Tiere, in den 2—3 Tagen, um die sie den Eingriff überleben, 50—250 ccm Urin. Diese Schlussfolgerung ist unrichtig und nur dadurch zu erklären, dass Katzenstein keine Kontrollversuche unternommen hat. Wie meine später zu erwähnenden Kontrollversuche einwandsfrei zeigen werden, gelingt an jeder normalen,



unberührten Niere die Injektion der Nierengefässe kurze Zeit nach Ligatur der Hauptarterie und zwar vollkommener wie in den nach Katzenstein vorbehandelten Nieren. Die Carmingelatine gelangte in die Nieren der Katzenstein-schen Versuchstiere nicht, weil sie vorbehandelt waren (Verlagerung und Jodierung), sondern einzig, weil die Nierenarterien einige Zeit vor dem Tode unterbunden waren. Weiter können auch in ganz intakten Nieren nach Ligatur der Arterie funktionsfähige Bezirke erhalten bleiben. Doch davon später.

6. „Aber ich ging noch weiter, um mich vor dem Uebersehen solcher Nebenarterien zu schützen. In 6 weiteren Versuchen gelangte die Injektionsmasse in die Nieren, nachdem beim lebenden Tier die Nierenarterien in der beschriebenen Weise und am lebenden oder toten Tier die Aorta oberhalb der Nierenarterien bzw. oberhalb und unterhalb der Nierenarterien unterbunden waren. Die Injektionsmasse hierbei war dünne Wismuthgelatinelösung, ihr Nachweis in der Niere geschah durch Röntgenphotographie."

[Ich übergehe hier eine Bemerkung Katzenstein's über meine vermeintlichen Prioritätsansprüche bezüglich der Injektion von röntgenundurchlässiger Masse in die Gefässe und nachfolgender Röntgenphotographie. Nirgends habe ich auch nur andeutungsweise solche Ansprüche gestellt. Die Methode mit ihren Modifikationen geht auf Hildebrand zurück (auch in meiner ersten Arbeit citiert), der meines Wissens das Verfahren lange vor den Katzenstein-schen Versuchen (1903) bekannt gegeben hat.]

„Die Unterbindung der Aorta oberhalb und unterhalb der Nierenarterie schützt, wie ich mich in einem Falle überzeugte, vor der Injektion etwa übersehener Nebenarterien. Es handelt sich hierbei um eine von der Hinterwand der Aorta, etwa 3 cm unterhalb der linken Nebenarterie, entspringende Nebenarterie, die bei der Präparation am lebenden Tier nicht unterbunden war und trotzdem nicht die geringste Menge von Injektionsflüssigkeit enthielt. Es schützt dieses Verfahren der Unterbindung der Aorta mit aller Sicherheit auch vor der Injektion der Niere durch Uretergefässe; denn in einem Versuch, bei dem an der rechten Niere bzw. ihrer Arterie oder ihrem Stiel nichts unternommen war, gelangte nach Abklemmung der Aorta oberhalb und unterhalb des Abgangs der Nierenarterie auch nicht die geringste Menge von Wismuth in die Uretergefässe. Unter dem Eindruck der Liek'schen Untersuchungen jedoch habe ich vor 2 Jahren 2 Versuche angestellt, bei denen nach Ausbildung des Collateralkreislaufs der gesamte Nierenstiel inklusive Ureter unterbunden war und gleichwohl die Wismuthmasse in die Nieren gelangte."

Diese Massregel (Unterbindung der Aorta oberhalb und unterhalb der Nierengefässe) kann ich nicht als ausreichend anerkennen. Sie hat nur relative Bedeutung. Sie schützt vor dem Uebersehen von Nebenarterien, die zwischen den Ligaturen der Aorta entspringen, vielleicht auch mal vor solchen, die unterhalb der Ligatur



abgehen. Ich sage vielleicht, sicher nicht immer. Ein Beispiel aus der Arbeit Katzenstein's selbst: Versuch 34 (Fig. 6). Röntgenphotographie der Aorta und beider Nieren. Die Aorta ist oberhalb und unterhalb der Nierenarterie doppelt ligiert. Nun sehe ich aber dicht unterhalb der unteren Unterbindung die Aorta, den Stumpf der Mesenterica inferior, beide Iliacae und die Sacralis media sehr gut mit Wismuthgelatine gefüllt. Ebenso gut wie in diese Gefässe die Injektion gelangte, kann sie doch auch in Arterien gelangen, die aus diesen injicierten Gefässen entspringen und eventuell zur Niere hinziehen. Auf der rechten Seite ist in der Tat eine kleine Arterie injiciert, die nach oben der Aorta entlang bis zur Abgangsstelle der Nierenarterien verläuft.

Ganz besonders gilt das natürlich von Arterien, die oberhalb der Nierengefässe, oberhalb der Aortenligatur abgehen. Woher stammt denn, frage ich, überhaupt die Injektionsmasse, die bei derartigen Versuchen in die Niere gelangt? Doch nur aus der Aorta, von der aus sie auf irgend einem Wege in die Niere gekommen sein muss. Die Nebenarterien entspringen ebenso wie beim Menschen (siehe die oben citierten Arbeiten. Seldowitsch erwähnt eine Nebenarterie, die $10^1/_2$ cm von der Hauptarterie entfernt war) auch beim Hunde häufig genug weit oberhalb der Nierenarterie und treten durchaus nicht immer am Hilus ein. Ein Beispiel bietet mein Versuch 10: Bei der Verlagerung der linken Niere sind zahlreiche Gefässe in der Fettkapsel sichtbar. Ein recht erhebliches Gefäss, vom Colon herziehend, senkt sich am konvexen Rande in den oberen Nierenpol ein. (Nebenbei ein Beweis, dass Katzenstein mit Recht die Dekapsulation bei diesen Versuchen verwirft; hätte ich hier dekapsuliert, so hätte ich notwendigerweise das recht erhebliche Collateralgefäss zerreissen müssen.)

Ich wiederhole, die Collateralen, auf denen in diesen Versuchen die Injektion der Niere erfolgt, müssen doch irgendwelchen Aesten der Aorta entspringen. Es hängt also ganz von der Höhe ab, in der die Aorta unterbunden wird, ob diese Bahnen gesperrt werden oder nicht. Geht man mit der Ligatur hoch genug herauf, so muss man doch notwendigerweise zu einer Stelle der Aorta gelangen, deren Unterbindung die Zufuhr von Blut bzw. Injektionsmasse zur Niere aufhebt. Die Massnahme Katzenstein's, Ligatur dicht oberhalb und unterhalb der Nierenarterien, schaltet mit Sicherheit nur Nebenarterien aus, die in diesem eng begrenzten Bezirk zur

Niere treten; eine irgendwie ausschlaggebende Beweiskraft kann ich daher der Methode nicht zuerkennen.

Ich muss dieses Argument Katzenstein's deswegen etwas ausführlicher behandeln, weil gerade hier am besten gezeigt werden kann, wie Katzenstein aus an sich durchaus richtigen und unbestrittenen Beobachtungen falsche Schlussfolgerungen zieht. Zwei Beispiele aus der ausführlichen Arbeit Katzenstein's:

„Fig. 10 (Versuch 46) zeigt die langsame Entstehung des Collateralkreislaufs, denn selbst 3 Wochen nach Beginn des Versuchs gelangen nur geringe Wismuthmassen in die Rinde der Nieren. Immerhin veranschaulicht das Bild den Unterschied zwischen der vorbehandelten und nicht vorbehandelten Niere, denn in letzterer befand sich keine Spur von Injektionsmasse. Der Versuch ergibt auch, dass die Abklemmung der Aorta oberhalb und unterhalb des Abganges der Nierenarterie eine einwandsfreie Untersuchungsmethode darstellt. Denn trotzdem die Nierenarterie sowie auch Ureter nicht unterbunden ist, gelangt nicht die geringste Menge Wismuth in die normale Niere."

Das Bild stellt eine Aorta mit zwei Nieren dar, darunter steht: „1. 11. Verlagerung der linken Niere, 11. 11. Ligatur der linken Nierenarterie, 19. 11. gestorben an Pneumonie." Dicht oberhalb und unterhalb der Nierenarterie ist die Aorta durch Arterienklemmen geschlossen.

Sehr auffallend ist, dass dicht unterhalb der zweiten Klemme Injektionsmasse in der Aorta und einem Aste sich findet. Die Klemmen sind am toten Tier vor der Injektion angelegt; wie gelangt hier Injektionsmasse in die distale Aorta? Beim lebenden Tier natürlich auf dem Wege der Collateralen, diese sind aber doch erst einige Zeit nach der Ligatur für die Injektionsmasse durchgängig (Katzenstein selbst gelang in seiner Arbeit über die Ligatur der Aorta der Nachweis frühestens nach 9 Stunden, bei Anwendung der subtilsten Methoden). Liegt da nicht der Gedanke an einen Versuchsfehler sehr nahe? Doch sehen wir uns das Bild weiter an: Die rechte bis auf den Stiel völlig isolierte Niere zeigt keine Spur von Injektion. Die linke Niere ist mitsamt den sie umhüllenden Weichteilen (Fett und Muskulatur) photographiert. Auch sie zeigt keine Spur von der so charakteristischen Injektion der Niere (s. zum Vergleich Fig. 1 und 2 dieser Arbeit), dagegen eine Reihe von injicierten Gefässen in den umgebenden Weichteilen. Zum Teil gehen diese Gefässe auf den Schatten der Niere selbst über. Selbstverständlich ist dies Bild nicht der geringste Beweis, dass auch nur ein einziges winziges Gefäss in die Niere selbst ge-



langt. Ich würde nach Analogie mit vielen, vielen derartiger Bilder, die ich angefertigt habe (vgl. Taf. XI, Fig. 3—5 dieser Arbeit), alle diese Gefässe für angelagert halten. Um zu beweisen, dass die Injektion auch wirklich in die Niere selbst geht, müsste man die Niere noch ein zweites Mal nackt, d. h. nach Entfernung aller sie umgebenden Weichteile photographieren.

Doch nehmen wir einmal an, es sei so, wir wären durch eine einwandsfreie Methode überzeugt, die Rinde der linken Niere sei injiciert. Wir haben dann zwei Nieren: die rechte unvorbehandelte — keine Spur von Injektion, die linke nach Katzenstein vorbehandelte — mehr oder weniger gute Injektion; die Aorta ist oberhalb und unterhalb der Nierenarterien verschlossen. Was folgert Katzenstein aus diesem Befund? Er sagt: hier ist links durch die von mir vorgenommene Verlagerung und Jodierung der Niere ein Collateralkreislauf geschaffen; ferner zeigt der Versuch, wie langsam ein derartiger Collateralkreislauf zustande kommt, denn es sind 3 Wochen nach der Verlagerung verflossen und trotzdem gelangten nur geringe Mengen von Wismuthgelatine in die Rinde (ich erinnere nebenbei daran, dass Parlavecchio nach Dekapsulation und Netzumhüllung bereits in 8 Tagen, Isobe nach Nephrotomie und Netzimplantation gar in 4 Tagen einen so ausgezeichneten Collateralkreislauf „schufen", dass ohne Gefahr für die Niere die Hauptarterie ligiert werden konnte, ohne Gefahr für das Leben, 8 bzw. 25 Tage später die andere, intakte Niere entfernt werden konnte). Katzenstein will den Collateralkreislauf durch Einengung der Nierenarterie schaffen. Ja, da scheint mir doch ein Zeitraum von 3 Wochen sehr reichlich bemessen. Glaubt Katzenstein denn, dass solange und darüber hinaus die Nierenarterie eingeengt und damit in seinem Sinne wirksam bleibt? Ich glaube nach allem, was wir sonst über das Entstehen eines Collateralkreislaufs wissen, nicht daran. Ich glaube, wenn Katzenstein's Methode in 3 Wochen keinen erheblichen Collateralkreislauf geschaffen hat, wird sie es auch in längerer Zeit nicht können, glaube vielmehr, dass eher die Nierenarterie durch Kaliberzunahme sich den veränderten Circulationsverhältnissen anpassen wird. In anderen Versuchen der Katzenstein'schen Arbeit geht auch die Entwicklung des Collateralkreislaufs weit schneller vor sich, z. B. im Versuch 8: Verlagerung der linken Niere, 8 Tage später Arterienligatur; Tod 3 Tage nach Exstirpation der rechten Niere, nachdem

das Tier 50 ccm Urin entleert hatte; die von der Carotis injicierte Masse gelangte in die Niere. Das Organ war zwar etwas atrophisch, aber im ganzen gut injiciert. Hier haben also 8 Tage zur Ausbildung eines Collateralkreislaufs genügt, auch ein Widerspruch, an denen die Arbeit Katzenstein's so ausserordentlich reich ist.

Immerhin, der Versuch, sagt Katzenstein, beweist einmal die Bildung eines Collateralkreislaufs durch die Verlagerung, zweitens beweist er, dass der Verschluss der Aorta oberhalb und unterhalb der Nierenarterien eine einwandsfreie Untersuchungsmethode darstellt, denn „trotzdem die Nierenarterie, sowie auch Ureter nicht unterbunden ist, gelangt nicht die geringste Menge Wismuth in die normale Niere".

Meine Schlussfolgerung aus solchem Versuch wäre eine ganz andere: Der Unterschied zwischen beiden Nieren besteht hier nicht nur darin, dass die linke Niere vor 8 Tagen verlagert und jodiert wurde, während die rechte unberührt blieb. Sehr viel wichtiger ist eine zweite Differenz, die Katzenstein augenscheinlich übersehen hat: die linke Nierenarterie ist 8 Tage vor dem Tode des Tieres unterbunden. Ich brauche jetzt zum Verständnis des Folgenden nur an das eingangs der Arbeit Gesagte, vor allem an die klaren und einleuchtenden Deduktionen Katzenstein's selbst zu erinnern: Collateralen hat die Niere von vorneherein; sie werden nur nicht benutzt, solange die Hauptarterie offen ist, da der Widerstand in ihnen im Vergleich zu dem im Hauptgefäss ungeheuer gross ist. Sie sind aber auch der Injektion nicht zugängig, vergleiche dazu die schon erwähnten Ausführungen Katzenstein's über die Ligatur der Aorta, ferner meine im ersten Teil dieser Arbeit geschilderten Vorversuche (Versuche 1, 4, 15, 16). Die normalen Collateralen der Niere, darunter auch die Uretergefässe, sind also garnicht zu injicieren, auch bei offener Aorta nicht; damit sind auch die Schlussfolgerungen, die Katzenstein aus dem negativen Ausfall der Injektion zieht, ganz und gar hinfällig. Der doppelte Verschluss der Aorta war in dem hier besprochenen Versuch garnicht notwendig, es hätte genügt, die Nierenarterie zu verschliessen, und auch dies geschieht ja nur zu dem Zweck, damit die ausserordentlich intensive und dichte Injektion der normalen Nierengefässe nicht etwaige Collateralbahnen verdeckt. Die von uns ausgeführte Injektion ist eben keine geeignete Methode, feinere und feinste Gefässchen darzustellen. Erst



von einem gewissen Kaliber an gelingt die Injektion. Auf der Abbildung dieses Versuchs sehe ich die Aorta unterhalb der Klemme injiciert, freilich mangelhaft (das gilt aber hier auch von der Injektion der Aorta oberhalb der ersten Klemme). Wenn die Uretergefässe, die stets tief von unten her (Endteil der Aorta, Beckengefässe) stammen, nur ein genügendes Kaliber hätten, könnten sie also auch bei Verschluss der Aorta injiciert sein. Die linke Niere ist deswegen injiciert, weil die normalen Collateralgefässe an Kaliber zugenommen haben und erst dadurch überhaupt der Injektion zugängig geworden sind. Diese Kaliberzunahme aber ist nicht auf die Verlagerung und Jodierung der Niere zurückzuführen, wie Katzenstein annimmt, sondern auf den Verschluss der Nierenarterie 8 Tage vor dem Tode des Tieres. Den Beweis für diese Behauptung habe ich zum Teil schon durch die Vorversuche (Versuche 6, 19, 24), auf die ich, um Wiederholungen zu vermeiden, hinweise, erbracht. Einen weiteren, gewichtigen Beweis liefern die eigentlichen Kontrollversuche am Schlusse dieser Arbeit. Sie werden zeigen, dass man genau die gleichen Resultate wie Katzenstein an vorbehandelten, an absolut unberührten Nieren erzielt. Die Ligatur der Nierenarterie ist hier also das entscheidende Moment. Erst wenn ein solcher Versuch rein, d. h. ohne vorherige Ligatur der Nierenarterie unternommen würde — nicht einen einzigen solchen ganz unentbehrlichen Kontrollversuch finde ich in der Arbeit Katzenstein's —, könnte er vielleicht im Sinne Katzenstein's gedeutet werden.

Nehmen wir aber weiter einmal an, die linke Nierenarterie wäre vorher nicht ligiert, sonst der Versuch der gleiche. Wir finden dann die rechte Niere garnicht, die linke gut injiciert. Darf man dann jetzt wenigstens mit Katzenstein schliessen, dies sei der Ausdruck eines durch die Verlagerung geschaffenen Collateralkreislaufs? Ganz gewiss nicht. Die Aorta ist ja oberhalb der ersten Klemme, die dicht am Abgang der Nierenarterien liegt, offen. Von diesem oberen Teil der Aorta und ihren Aesten (Artt. phrenicae, diaphragmaticae, der Mesenterica sup. etc.) könnten schon zur intakten Niere starke Collateralen, Nebenarterien ziehen. Das Vorhandensein solcher Nebenzuflüsse vorher mit Sicherheit auszuschliessen, ihre Lokalisation und Stärke zu bestimmen, wird schwierig, wenn nicht unmöglich sein. Dass die rechte Niere frei ist von grösseren Collateralen, beweist nichts. Zwischen rechter



und linker Niere können die grössten Varietäten der Gefässversorgung vorliegen; so fand ich unter den 7 erwähnten grösseren Nebenarterien nnr bei einem Hunde die Anomalie auf beiden Seiten.

Was ich eben über den Versuch 10 Katzenstein's ausgeführt habe, gilt auch für seine beiden Versuche bezüglich der Uretergefässe. Einen davon teilt Katzenstein in seiner Arbeit mit:

„Versuch 53. 1. 12. Verlagerung der linken Niere in Muskelhöhle. 20. 12. Ligatur der linken Nierenarterie an der Aorta. 20. 1. Entblutung aus der Carotis, nachdem in Narkose beiderseits der gesamte Nierenstiel und die Aorta unterhalb der Nierenarterie doppelt unterbunden waren. Wismuthgelatineinjektion in die Carotis.

Die Präparation ergibt, dass die verlagerte Niere etwa zwei Drittel so gross wie die andere ist. Injektion geht nur in die linke Niere. Im rechten Ureter und in der rechten Niere keine Spur fortlaufender Injektionsmasse. Die linke Nierenarterie war an der Aorta doppelt unterbunden."

Auch hier wieder dasselbe Uebersehen. Die Verlagerung ist nicht die einzige Differenz zwischen beiden Seiten. Nicht sie ist das ausschlaggebende Moment, sondern die 31 Tage vor dem Tode des Tieres ausgeführte Ligatur der linken Nierenarterie. Für die Beurteilung dieses Versuchs gilt das, was ich bei der Besprechung des vorigen gesagt habe, Wort für Wort. Im Sinne Katzenstein's wären diese Versuche nur dann zu verwerten, wenn die vorherige Ligatur der Nierenarterie unterblieben wäre.

Den Uretergefässen spreche ich auch nach meinen jetzigen Versuchen eine grosse Rolle zu; sie versorgen stets das Nierenbecken und seine unmittelbare Umgebung, kleine Rindenbezirke am Hilus, gehen aber auch Anastomosen mit den eigentlichen Nierengefässen ein. Sie bilden aber immerhin nur einen Teil der Collateralen, die die Niere erhält.

„7. Diese Behauptung (dass nach Ausbildung des Collateralkreislaufs trotz Unterbindung des gesamten Nierenstiels inkl. Ureter Wismuthgelatine in die Nieren gelangte) würde ich nicht aufstellen, wenn nicht die Carmin- bzw. Wismuthgelatine in der Nierensubstanz von mir selbst nachgewiesen worden wäre. Die Möglichkeit, dass ich mich durch angelagerte Massen hätte täuschen lassen, weise ich als nicht diskutabel zurück."

Ich halte diese Möglichkeit, wenigstens nach den Abbildungen und Erklärungen der Katzenstein'schen Arbeit, für durchaus diskutabel. Die von Katzenstein angewandte Methode, die Bildung eines Collateralkreislaufs zu beweisen — Wismutgelatineinjektion



und nachfolgende Röntgenphotographie — ist gewiss ein durchaus brauchbares Verfahren, aber nur bei Anwendung unerlässlicher Kautelen und genügender Kontrollversuche; und diese vermisse ich bei Katzenstein völlig. Worin die Kautelen bestehen, darauf habe ich bereits in meiner ersten Arbeit hingewiesen. Es ist unbedingt notwendig, dass man das injicierte Objekt, also hier die vorbehandelte Niere, zweimal photographiert, einmal mit den umhüllenden Weichteilen (Netz, Muskulatur usw.), ein zweites Mal nackt. Nur dadurch kann man sehr naheliegenden Täuschungen entgehen. Ich führe als Beispiel einen Versuch aus einer früheren Arbeit an:

Mittelgrosses Kaninchen, Dekapsulation und Netzumhüllung der linken Niere. Vier Wochen später getötet. Nach Ligatur der rechten Nierenarterie Injektion von Quecksilberemulsion in den Arcus aortae.

Die erste Röntgenphotographie (Taf. XI, Fig. 3) zeigt die Nieren in situ; beiderseits ziehen reichlich Gefässe zur Niere hin, besonders auf der linken Seite, hier bestehen anscheinend Anastomosen mit intrarenalen Gefässen (auch auf stereoskopischen Bildern). Das nächste Bild (4) bringt die isolierten Nieren mit Kapsel bzw. umhüllendem Netz. Rechts liegt nur noch ein einziges Gefäss der Niere an, links sind die Netzgefässe gut injiciert und dringen anscheinend in die Niere ein. Das letzte Bild (5) endlich zeigt die Nieren nach Entfernung der Fettkapsel und des umhüllenden Netzes. Man sieht ohne Weiteres: alle scheinbar in die Nieren gehenden Gefässe waren in Wirklichkeit nur angelagert, die Cortex corticis weist jetzt nicht ein einziges Gefäss auf.

Dass die Unterlassung solcher absolut notwendiger Kontrollversuche in der Tat zu falschen Schlussfolgerungen führen kann, dafür bietet die eingangs citierte Arbeit von Müller ein sehr charakteristisches Beispiel: Müller bildet die Röntgenphotographie einer netzumhüllten Hundeniere ab nach vorausgeschickter Injektion von Quecksilberemulsion in die Gefässe. Die Injektion ist ganz ausgezeichnet gelungen. Aus dem sehr dicken Netz scheinen zahlreiche Gefässe in die Niere einzudringen, und das ist auch die Schlussfolgerung Müller's. Die Injektion ist gut, die Schlussfolgerung aber, wie ich bereits in meiner ersten Arbeit gezeigt habe, ganz und gar unberechtigt. Ich habe Dutzende derartiger Präparate photographiert und zunächst auch den gleichen Eindruck gehabt wie Müller, selbst auf stereoskopischen Bildern. Photographiert man aber dann ein zweites Mal dieselbe Niere nackt,



d. h. nach Entfernung des umhüllenden Netzes, so ist mit absoluter Sicherheit zu konstatieren, dass die vermeintlich in die Niere eindringenden Gefässe es in Wirklichkeit nicht tun; stets waren es nur angelagerte Gefässe. Umgekehrt beweist natürlich das zweite negative Bild noch nichts gegen das Vorhandensein von Collateralen überhaupt. Die Emulsion ist zu dick und schwerflüssig, um die allerfeinsten Gefässe zu füllen.

Und nun vergleiche man mit diesen Bildern die von Katzenstein. Ich sehe davon ab, dass sie technisch wenig vollendet sind. Nirgends bringt er zwei Photographien derselben Niere, einmal mit und ein zweites Mal ohne umhüllende Muskulatur. Bilder wie Fig. 7 und 9 seiner Arbeit, die Stücke von Muskulatur und Niere im Zusammenhang darstellen, die linke Niere von Fig. 6, 10, 11 beweisen nicht im mindesten, dass Injektionsmasse wirklich in die Niere eingedrungen ist. Dieser Beweis wäre erst erbracht, wenn eine zweite Photographie (der nackten Niere) injicierte Gefässe zeigte. Solche Bilder, wie die eben erwähnten, sieht man an jeder absolut intakten Niere, die man nach erfolgter Injektion z. B. im Zusammenhang mit der Rückenmuskulatur herausnimmt, in der Fettkapsel lässt, mit Netz umhüllt usw. Beweisender als solche Bilder, denen die zweite Kontrollphotographie fehlt, wären schon mikroskopische Schnitte; diese vermisse ich in der Arbeit Katzenstein's vollkommen.

Ich halte demnach nach Analogie mit zahlreichen eigenen Präparaten und beim Fehlen von Kontrollbildern (der nackten Niere) einen grossen Teil der von Katzenstein abgebildeten Gefässe in der Tat nur für angelagert. Nicht alle Gefässe. So sind die rückläufig injicierten Aeste der Nierenarterie (z. B. Fig. 6 rechte Niere, Fig. 11 rechte Niere) in ihrer Form und Ausbreitung so charakteristisch, dass hier, aber auch nur für diese Gefässe, die zweite Kontrollphotographie entbehrt werden kann.

Man verstehe mich nicht falsch, ich bezweifle durchaus nicht, dass in den Katzenstein'schen Versuchen Wismutgelatine in die Nieren gelangt ist (wie wir noch sehen werden, geschieht das auch an jeder normalen unvorbehandelten Niere kurze Zeit nach Ligatur der Hauptarterie), ich sage nur, seine Art des Beweises genügt nicht, genügt höchstens für einen kleinen Teil der in Betracht kommenden Gefässe. Katzenstein macht keine Kontrollen. Er bildet nicht eine einzige Niere ab, die er nackt, d. h. nach Ent-



fernung der Muskulatur ein zweites Mal photographiert hat. Fig. 8 seiner Arbeit, die ein herausgeschnittenes Stückchen einer injicierten Niere darstellt, kann ich nicht als ausreichenden Kontrollversuch rechnen. Photographiert man die ganze nackte Niere, so kann man daraus über die Herkunft der Injektionsmasse, also über die Richtung der Gefässe etwas lernen. Herausgeschnittene kleine Nierenstückchen als Beweisobjekte sind wertlos. Dass sie injiciert sind, ist unbestreitbar und unbestritten. Die Frage aber ist ja gerade die, woher stammt die Injektion?

„8. Der erwähnte kürzlich gemachte Versuch, bei dem die eine Nierenarterie etwa 6 Wochen vorher, die zweite 3 Tage vorher unterbunden war, zeigt bei dieser letzteren lediglich eine Injektion der Rinde, während die Marksubstanz fast frei von Injektionsmasse war. Wie sollte man sich diese Tatsache anders erklären, als dass die Niere von der Rinde aus vaskularisiert und injiciert worden sei?"

Dies Argument erscheint mir sehr unglücklich gewählt. Katzenstein betont immer und immer wieder, dass er den Collateralkreislauf durch die Verlagerung und Jodierung der Niere schafft; die folgende Ligatur der Nierenarterie ist doch nur eine Probe aufs Exempel, soll demonstrieren, wieviel der neugeschaffene Collateralkreislauf von der Niere erhalten kann. In dem angezogenen Versuch hatte Katzenstein (von der Ligatur der Aorta abgesehen) auf beiden Seiten je 8 Wochen vor Unterbindung der Nierenarterie die Verlagerung und Jodierung der betreffenden Niere ausgeführt. Nun aber, im Argument 8, setzt er die Differenz in der Injektion der Nieren nicht etwa, wie man nach seinen ganzen sonstigen Deduktionen erwarten sollte, mit der zeitlichen Differenz der Nierenverlagerungen (etwa 1 Monat) in Beziehung, sondern mit der zeitlichen Differenz der Ligatur der Nierenarterien. Das ist doch höchst seltsam. Damit nähert sich Katzenstein durchaus meinem Standpunkt: nicht die Verlagerung der Nieren, sondern die Ligatur der Nierenarterien ist bei diesen Versuchen das ausschlaggebende Moment. Unter diesem Gesichtspunkt ist eine Differenz zu erklären; nach Ligatur der Nierenarterien erweitern sich die normalen Collateralen (siehe meine Vorversuche und die am Schluss der Arbeit angeführten Kontrollversuche). Es leuchtet ein, dass die Collateralen 6 Wochen nach der Ligatur stärker entwickelt und daher besser nachweisbar sein werden als nach 3 Tagen.



Wie aber Katzenstein weiter aus der Differenz zwischen gut injicierter Rinde und schwach injiciertem Mark schliessen will, die Injektion sei von der Rinde aus erfolgt, ist mir absolut unverständlich und wird es für jeden sein, der sich mit der Frage der Gefässversorgung der Niere näher beschäftigt hat. Diese Schlussfolgerung Katzenstein's ist meines Erachtens nur dadurch zu erklären, dass er unterlassen hat, injicierte normale Nieren zum Vergleich heranzuziehen. Injiciert man eine völlig unberührte Niere, so erhält man genau das oben geschilderte Bild: das Mark fast garnicht, die Rinde sehr stark injiciert. Das ist aus den anatomischen Verhältnissen der Nierengefässe sehr leicht zu erklären. Die Nierenarterie zerfällt beim Eintritt in den Hilus in einige starke Aeste, die das Mark durchziehen, ohne viel Seitenäste abzugeben; erst beim Eintritt in die Rinde findet eine ausserordentlich starke Verästelung statt. Dem entspricht das Injektionsbild. Schneidet man z. B. eine injicierte, normale Niere mittels Sektionsschnittes auf, so sieht man am Hilus einige Lumina starker Aeste, in der Rinde eine ausserordentlich intensive Injektion, im Mark garnichts von Injektion. Erst weiter peripher gelegene Schnitte decken Aeste auf, die das Mark durchziehen. Als Beispiel bilde ich eine Niere des Versuches 14 ab: Völlig intaktes Tier, Injektion des Gefässsystems vom Arcus aortae aus. Taf. XIV, Fig. 11 zeigt das Aussehen der injicierten Niere auf dem Sektionsschnitt, im Mark keine Spur von Injektion, die Rinde stark injiciert. Fig. 12: ein Parallelschnitt durch dieselbe Niere, etwa $^1/_2$ cm peripher von dem ersten; das Mark zeigt mehrere starke, gut injicierte Gefässe, die radiär zwischen den Papillen zur Rinde aufsteigen; Rinde wie im Bilde vorher gut injiciert.

Aus dieser absolut normalen Differenz zwischen Mark und Rinde schliessen zu wollen, die Injektion hätte von der Peripherie her stattgefunden, ist natürlich in keiner Weise angängig. Der Schluss ist auch bei vorbehandelten Nieren (Verlagerung, Arterienligatur usw.) nicht ohne weiteres zulässig. Zu oft habe ich mich durch Serienschnitte überzeugt, dass erhaltene und gut injicierte Nierenbezirke, die anscheinend in gar keiner Verbindung mit dem Hilus standen, doch ihre ernährenden Gefässe vom Hilus her bezogen. Diese Gefässe, die ohne Angabe von Aesten das Mark durchziehen, werden erst auf Serienschnitten nachgewiesen. Katzenstein erwähnt von solchen Schnitten nichts.



Eine so schwer wiegende und allen unseren bisherigen Anschauungen widersprechende Behauptung, die Niere könnte von der Rinde aus vaskularisiert und injiciert werden, muss meines Erachtens besser gestützt werden, als durch eine summarische Inspektion. Ich halte den Befund in keiner Weise für eindeutig (Uretergefässe, Hiluscollateralen usw.). Weshalb gerade hier nicht Serienschnitte, zum mindesten genaueste mikroskopische Durchmusterung?

Eine histologische Untersuchung ist um so weniger zu entbehren, als die Injektion der Gefässe uns noch nichts über die Erhaltung des Nierenparenchyms sagt. Dass bei denkbar bester Injektion das Nierengewebe fast in ganzer Ausdehnung nekrotisch und sklerosiert sein kann, dafür finden sich in den hier mitgeteilten Versuchsprotokollen Beispiele genug; ich verweise besonders auf die Versuche 17 (linke Niere), 21 (rechte Niere) und 23 (linke Niere).

„9. Einen Einwurf, an dessen Möglichkeit weder Zondek noch Liek gedacht haben, habe ich mir selbst gemacht, es sei deshalb darauf hingewiesen. In einer Reihe von Versuchen habe ich die Gefässinjektion von der Carotis aus gemacht. Hierbei wurde das Herz und, wie ich mir nachträglich sagte, möglicherweise auch rückläufig das Venensystem, injiciert, so dass man sich vorstellen könnte, dass die gelungene Injektion der Nieren möglicherweise rückläufig durch die Nierenvene stattgefunden habe. Gegen diese Annahme sprach allerdings die besser gelungene Injektion der Rinde bei kürzer dauernden Versuchen. Indessen glaubte ich, mich wirksam gegen diesen Fehler schützen zu können, nur dadurch, dass ich von da ab die Injektion in einer Anzahl von Experimenten vom Arcus aortae aus vornahm. Da sie in diesen Fällen gelang, glaube ich die unwahrscheinliche Annahme einer Injektion des Venensystems auf dem Wege: Carotis, Herz, Lungenvene, Lungenarterie, Venensystem ausschliessen zu können."

An diese Möglichkeit habe ich in der Tat nicht gedacht, und lasse sie daher ausser Diskussion. Gegen derartige Irrtümer schützt schon die mikroskopische Untersuchung (zumal in Serienschnitten).

„10. Durch eine Anzahl von mikroskopischen Schnitten ist es mir gelungen, Uebergangsgefässe von der Muskulatur in die Kapsel und von der Kapsel in die Nierensubstanz hinein nachzuweisen. Diese Beweisführung, die Liek als die allein richtige anerkennen will, erscheint mir jedoch in keiner Weise maassgebend zu sein."

Katzenstein scheint mich hier missverstanden zu haben. Dass solche Gefässübergänge bestehen, ist unbestritten. Wir sehen sie schon an der intakten Niere (Gefässverbindungen zwischen



Fettkapsel, Capsula propria und Cortex corticis). Nur beweist dies Vorkommen für die hier zur Diskussion stehende Frage nichts. Die Kapselcollateralen haben keine nachweisbaren Beziehungen zu den Glomeruli. Solche Beziehungen müssen aber doch vorhanden sein, wenn den neugeschaffenen Collateralen Katzenstein's irgend welche Bedeutung für die Funktion des Organs zugesprochen wird.

Hinzufügen möchte ich, dass ich in vielen hunderten Serienschnitten von injicierten Nieren wohl Gefässübergänge von der Muskulatur zur Kapsel und von der Kapsel zur Niere gesehen habe, nicht aber Gefässe, die von der Muskulatur aus bis in die Niere hinein zu verfolgen waren. Die Kapsel ist, worauf ich noch zurückkomme, in den nach Katzenstein vorbehandelten Nieren auffallend dick und gefässarm. Bei der Präparation kann man feststellen, dass die umhüllende Muskulatur an einigen Stellen sehr intensiv, schwielig mit der Kapsel verwachsen ist. Dass zwischen zwei so fest zusammengewachsenen Geweben capilläre Gefässübergänge bestehen, ist ja selbstverständlich, beweist aber nichts für die vorliegende Frage.

Der Unterschied zwischen der Beweisführung Katzenstein's und der von mir eingeschlagenen ist der: Katzenstein will per exclusionem beweisen. Er sagt: Ich habe diesen und diesen und diesen Weg zur Niere durch Ligatur usw. gesperrt, folglich können es nur neugebildete Collateralen sein, die nach Unterbindung der Arterie den erhaltenen Nierenbezirken das ernährende Blut bzw. die Injektionsmasse zuführen. Ich sage: möglich. Aber der positive Beweis wäre sicherer und viel interessanter, also: zeigen, wie und wo Collateralen in die Niere eintreten, woher sie stammen, wie und wo sie den Gefässen des Glomerulussystems Blut zuführen usw. Da ich aus meinen eigenen Versuchen weiss, wie schwierig es ist, zu entscheiden, woher erhaltene Nierenbezirke ihre ernährenden Gefässe beziehen, habe ich die Untersuchung der injicierten Nieren in Serienschnitten empfohlen.

Auch diese Methode ist gewiss nicht ideal. Es gelingt bei grösster Mühe und Sorgfalt nicht, alle Gefässe bis zu den feinsten Capillaren zu injicieren. Ausnahmslos finden wir die stärkeren Aeste der Nierenarterie, Kapselgefässe usw., sowie die Glomeruli mit der Masse gefüllt. Die feineren Gefässe aber, z. B. die zierlichen Capillarnetze um die Tubuli habe ich gut und gleichmässig injiciert doch nur vereinzelt gesehen. Und gerade diese feinen Gefässe



können gewiss eine Rolle spielen. Wahrscheinlich erschwert auch der Wismuthzusatz das Eindringen der Farbgelatine in die Capillaren.

Ferner sind auch bei sehr guter Injektion in verschiedenen Bezirken der Rinde einmal diese Capillarnetze mit Injektionsmasse gefüllt, an anderen Stellen nicht. Es ist daher in keiner Weise angängig, aus geringen qualitativen und quantitativen Differenzen weitgehende Schlüsse über die Art der Gefässversorgung usw. zu ziehen, wie es z. B. Martini (l. c.) in seiner Arbeit getan hat.

Immerhin ermöglicht die Untersuchung derartig injicierter Nieren in Serienschnitten eine ausgezeichnete Orientierung über die Gefässverteilung der Niere und hat nebenher noch den grossen Vorzug, über die histologischen Verhältnisse des Nierenparenchyms Aufschluss zu geben.

Neben der Untersuchung in Serienschnitten erscheint mir von besonderer Wichtigkeit die genaueste Präparation am injicierten Objekt. Bei einigermassen gelungener Injektion lässt sich schon makroskopisch ziemlich sicher entscheiden, auf welchem Wege die Injektionsmasse in die Niere eingedrungen ist.

Auch die Röntgenphotographie der injicierten Nieren, eine Methode, die Katzenstein fast ausschliesslich zum Beweise verwendet, erkenne ich durchaus an, allerdings nur dann, wenn sie unter den bei Punkt 7 erwähnten Cautelen ausgeführt wird.

11. „Kurz erwähnen will ich nur, dass es mir gelungen ist, drei Hunde längere Zeit nach Unterbindung beider Nebenarterien am Leben zu erhalten. Einer von diesen überstand sogar die Ligatur der Aorta oberhalb der Nierenarterien und starb mehrere Wochen nachher infolge Durchschneidens eines Unterbindungsfadens und Zerreissung der Aorta an dieser Stelle."

Selbstverständlich beweisen auch diese Versuche an sich noch nichts gegen das Vorhandensein von Nebenarterien, die z. B. aus der oberen Aorta abdominalis und ihren Aesten entspringen können, die von aussen her an den konvexen Nierenrand herantreten können usw. Ich verweise dabei auf meine Ausführungen zum Argument 6. Wie weit sonst diese drei Versuche beweisend im Sinne Katzenstein's sind, darauf komme ich noch ausführlich zurück.

In dem Tatsächlichen in den Befunden gehe ich, wie gesagt, mit Katzenstein durchaus zusammen, nur in der Deutung und Erklärung der Ergebnisse weichen wir voneinander ab. Katzenstein sagt: diese Hunde bleiben nach Ligatur der Nieren-

arterien am Leben, weil durch die vorausgeschickte Verlagerung der Nieren in Muskulatur ein genügender Collateralkreislauf geschaffen ist. Ich behaupte: diese Hunde bleiben am Leben, nicht weil ihre Nieren vorbehandelt sind, sondern weil ihre Nieren von vornherein ausser der Hauptarterie über genügende arterielle Zuflüsse verfügten.

Man darf den Begriff der Nebenarterien hier nicht zu eng fassen, z. B. nicht beschränken auf Doppelungen der Arterie, auf der Nierenarterie ähnliche und gleichgerichtete Gefässe; es gehören dazu alle arteriellen Gefässe schlechthin, die ausser der Hauptarterie in die Niere eindringen, nicht nur vom Hilus her, sondern auch an den Polen und der konvexen Seite. Diese Collateralen haben wir bisher unterschätzt.

Dass die Niere Collateralen haben muss, wissen wir schon lange. Unterbindet man die Nierengefässe, so findet eine sehr erhebliche Vergrösserung der Niere, um das Anderthalbfache, ja Doppelte, statt. Beweisend ferner ist die Bildung eines hämorrhagischen Infarkts nach Ligatur oder Verletzung eines Arterienastes. Schon Litten[1]) hat in seiner klassischen Arbeit über den hämorrhagischen Infarkt betont, dass die Unterbindung der Nierengefässe eine ausgezeichnete Methode zum Nachweis der Collateralen (die sich dann erheblich erweitern) sei. Durchaus einleuchtend sind auch die eingangs erwähnten Deduktionen Katzenstein's: Collateralen der Niere können vorhanden sein, auch wenn ihr Nachweis nicht zu erbringen ist. Sie werden nicht benutzt, so lange die Nierenarterie offen ist. Ich verweise dabei auf meine Vorversuche 1, 4, 15, 16. Aus solchen Experimenten den Schluss zu ziehen, die Niere hätte keine Collateralen, wäre falsch. Die Experimente sind unrichtig angestellt und beweisen an sich nichts gegen das Vorhandensein von Collateralen.

Von der Menge und Art der vorhandenen Collateralen allein, nicht aber von der vorausgeschickten Verlagerung der Nieren, Jodierung usw. hängt ab, ob und wieviel von der Niere nach Ligatur der Hauptarterie erhalten bleibt. Hat ein Hund Nieren mit genügend arteriellen Nebenzuflüssen, so

1) Litten, Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarkt und über die Einwirkung arterieller Anämie auf das lebende Gewebe. Zeitschr. f. klin. Medizin. 1880.



kann Niere und Leben auch nach Ligatur der Hauptarterie bestehen. Aus der grossen Variabilität der arteriellen Gefässversorgung der Hundeniere erklärt sich auch der so ausserordentlich wechselnde Ausfall derartiger Versuche: einmal ausgedehnte Nekrose der Niere nach Arterienligatur, ebenso häufig bei nicht vorbehandelter, als bei vorbehandelter Niere; hier hat die Niere von vornherein wenig Collateralzuflüsse gehabt. Sind solche reichlicher vorhanden, dann bleiben mehr oder minder grosse Bezirke der Niere erhalten, gleichgültig ob die Niere mit Muskulatur umhüllt und jodiert war oder nicht.

Darin liegt der Gegensatz zwischen Katzenstein und mir. Katzenstein behauptet, durch seine Versuchsanordnung die Collateralen zu schaffen, ich behaupte, sie sind a priori da, werden aber erst benutzt und nachweisbar nach Ligatur der Hauptarterie. Die Entscheidung dieser wichtigen Frage — wichtig, weil Katzenstein auf Grund seiner Versuchsergebnisse vorschlägt, auch die chronische Nephritis des Menschen nach ähnlichen Grundsätzen zu behandeln — kann nicht schwierig sein. Besteht meine Anschauung zu Recht, dann muss es auch bei nicht vorbehandelten Nieren gelingen, wenigstens bei einer Anzahl und bis zu einem gewissen Grade, funktionsfähige Teile der Nieren nach Unterbindung der Hauptarterie zu erhalten. Diese absolut notwendigen Kontrollversuche fehlen bei Katzenstein vollständig.

Ich habe versucht, diese Lücke in der Beweisführung auszufüllen. Bei 8 gesunden, in keiner Weise vorbehandelten Hunden habe ich in genau gleicher Weise, wie bei den vorher geschilderten Versuchen die Nierenarterien in vierwöchentlichem Intervall per laparotomiam doppelt unterbunden und zwischen den Ligaturen durchschnitten. Das Resultat war überraschend. Zunächst ein kurzer Auszug aus den Versuchsprotokollen:

Versuch 17. Sehr grosser, kräftiger Schäferhund.

22. 2. Ligatur der linken Nierenarterie per laparotomiam. Die Arterie teilt sich dicht an der Aorta, so dass zunächst nur der vordere Ast ligiert wird, der Irrtum wird aber noch während der Operation bemerkt und korrigiert. Die Ligatur erfolgt jetzt ganz hart an der Aorta.

22. 3. Ligatur der rechten Arterie, die das Kaliber einer menschlichen Radialis aufweist.

26. 3. Morgens tot im Stall gefunden, 4 Tage post operationem.

Sektion: Blase mit Urin gefüllt (ca. 100 ccm); der Urin ist stark eiweisshaltig.

Wismutbgelatineinjektion, Röntgenphotographie: Beide Nieren sind recht gut injiciert, besonders die linke zeigt die Verästelung der Nierenarterie in ausgezeichneter Weise.

Die linke Niere ist wenig geschrumpft, auf dem Durchschnitt zeigt sie gute Injektion. In der Rinde fleckweise Nekrose und Verkalkung, daneben aber auch gut erhaltene Partien.

Die rechte Niere ist etwas vergrössert, auf dem Durchschnitt erscheint sie völlig nekrotisch.

Mikroskopischer Befund. Linke Niere: In der Rinde sind bei ausgezeichneter Injektion nur geringe Bezirke von Glomeruli und Kanälchen erhalten, an einzelnen Stellen nur die Tubuli der Cortex corticis unmittelbar unter der Kapsel. Das interstitielle Bindegewebe ist vermehrt. Im Mark alte Blutungen, ausgedehnte Nekrose und Verkalkung bis auf vereinzelte Epithelreste. Die ernährenden Gefässe sind auf Hilusgefässe zurückzuführen.

Rechte Niere: Enorm durchblutet, daher histologische Details kaum zu erkennen. Rinde wie Mark erscheinen grösstenteils nekrotisch, hier und da verkalkt.

Versuch 18. Sehr kräftiger, grosser Wolfshund.

1. 3. Doppelte Ligatur und Durchtrennung der linken Nierenarterie; oberhalb der Arterie pulsiert ein zweites erheblich kleineres Gefäss, das als Nebenarterie angesprochen wird, aber unberührt bleibt.

29. 3. Ligatur der rechten Arterie. In den beiden ersten Tagen Erbrechen, keine Urinsekretion nachweisbar.

1. 4. Das Tier ist wieder munter und lässt reichlich Urin.

14. 5. 46 Tage nach Unterbindung der rechten Nierenarterie wird das Tier, das keinerlei krankhafte Erscheinungen aufweist und ausgezeichnet ernährt ist, zwecks genauer Untersuchung getötet. Injektion des Gefässsystems mit Wismutbgelatine.

Beide Nieren sind gut konfiguriert, wenig geschrumpft. Die Oberfläche ist durch narbige Einziehungen etwas gebuckelt. Die Röntgenphotographie ergibt in beiden Nieren ausgezeichnete Gefässinjektion, bis in die feinsten Verzweigungen hinein.

Bei der genauen Präparation ist links oberhalb der unterbundenen Nierenarterie eine kleine Nebenarterie nachzuweisen, die schon bei der Operation als solche angesprochen wurde. Rechts wird zunächst keine Nebenarterie nachgewiesen. Erst der mikroskopische Befund (ganz ausgezeichnete Erhaltung des Nierenparenchyms) gibt Anlass, das Präparat noch einmal genau zu durchmustern. Dabei wird unterhalb der ligierten Nierenarterie eine ziemlich dicke Nebenarterie gefunden, die der hinteren Wand der Aorta entspringt und aus diesem Grunde sowohl bei der Operation wie bei der Sektion dem Nachweis entgangen war (s. Fig. 8).

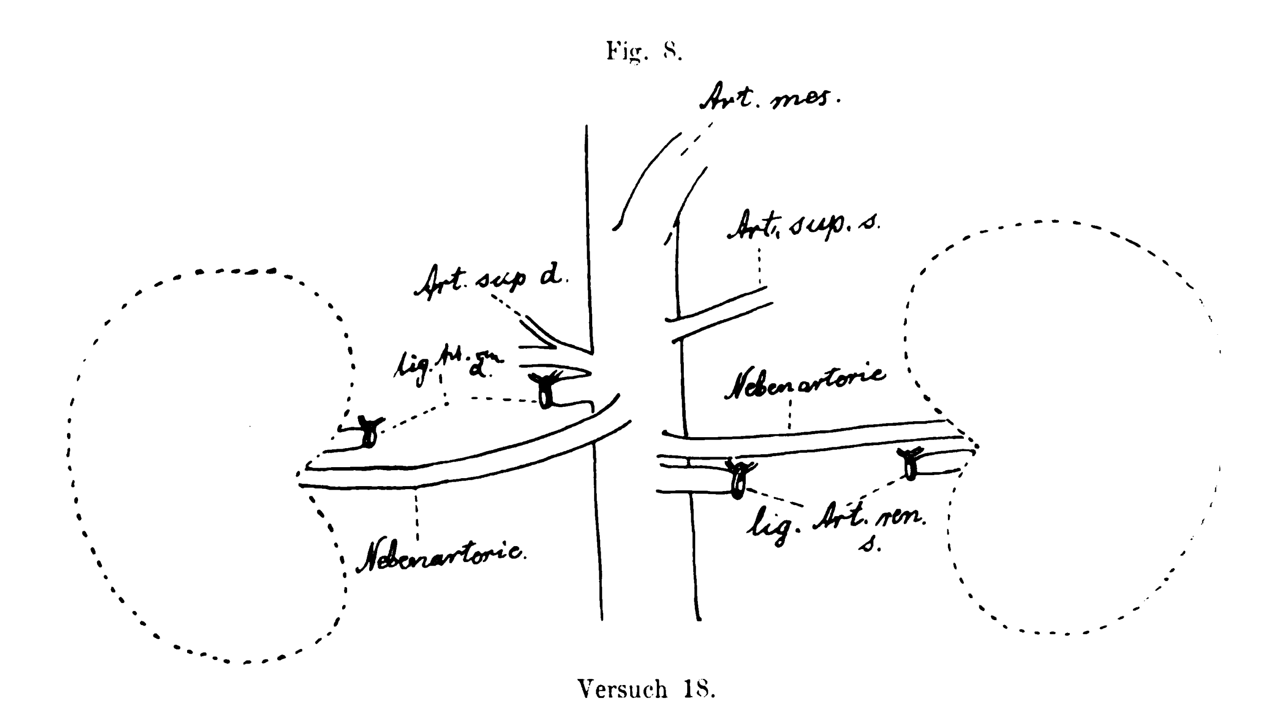
Die linke Niere zeigt auf dem Durchschnitt ein völlig gesundes Aussehen, die Injektion ist wie die einer normalen Niere.



Mikroskopischer Befund: Struktur ausgezeichnet erhalten. Nur an vereinzelten circumscripten Stellen ist die Rinde sklerosiert und verkalkt. Diese Stellen entsprechen makroskopisch sichtbaren Einziehungen der Nierenoberfläche und sind als Residuen kleiner Infarkte anzusehen. Das Mark ist ebenfalls sehr gut erhalten, es zeigt hier und da kleine Verkalkungen. Injektion ausschliesslich vom Hilus her.

Rechte Niere: Auf dem Durchschnitt ist ein Teil der Rinde in der Nähe des Hilus sklerosiert und verkalkt, die übrige Rinde und das Mark weisen keine Veränderungen auf. Auch die Gefässinjektion ist nahezu normal.

Fig. 8.



Versuch 18.

Mikroskopischer Befund: Das Nierenparenchym ist gut erhalten und vortrefflich injiciert. Am Hilus ist ein kleiner Bezirk der Rinde nekrotisch und sklerosiert. In der übrigen Rinde hier und da kleinere Herde mit atrophischen Glomeruli, nekrotischen Kanälchen, vermehrtem Bindegewebe; einige erhaltene Kanälchen sind dilatiert. Im Mark stellenweise kleinzellige Infiltration.

Versuch 20. Mittelgrosser Teckel.

1. 3. Ligatur und Durchtrennung der linken, auffallend starken Nierenarterie.

29. 3. Ligatur der rechten Nierenarterie.

31. 3. Viel Erbrechen, Urinsekretion nicht beobachtet.

1. 4. Tod unter urämischen Erscheinungen.

Sektion: In der Blase etwa 60 ccm trüber Urin.

Die Röntgenphotographie nach Wismuthgelatineinjektion in den Arcus aortae zeigt in beiden Nieren, besonders auch in der rechten, sehr gute Injektion der Aeste der Nierenarterie.

Linke Niere stark geschrumpft (etwa wallnussgross), die Rinde ist verschmälert und in grosser Ausdehnung sklerosiert. Nur kleine Bezirke erscheinen erhalten. Einer dieser erhaltenen und gut injicierten Bezirke tritt buckelförmig an der Oberfläche hervor. Hier senkt sich anscheinend ein Fettkapselgefäss in die Niere ein. Das den Ureter begleitende Gefäss ist auffallend stark und dringt mit in die Niere ein.

Die Hauptarterie ist dicht an der Aorta ligiert, besondere Nebenarterien nicht nachweisbar.

Rechte Niere vergrössert, blutig infarciert. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rinde nur in einzelnen Bezirken erhalten, das Mark in toto nekrotisch. Auch hier ist die Hauptarterie dicht an der Aorta ligiert. Die distalen Aeste der Nierenarterie sind gut injiciert und zwischen ihnen und den Uretergefässen kleine Anastomosen sicher nachweisbar.

Mikroskopischer Befund: Linke Niere (Taf. XIV, Fig. 13 und 14): Die Rinde ist zum grossen Teil nekrotisch geworden und sklerosiert. Daneben aber auch über die ganze Rinde verstreut Bezirke (bis $1\,^1/_2$ cm breit) mit gut erhaltenen Glomeruli; erhaltene, zum Teil erweiterte Tubuli contorti mit ausgezeichneter Kernfärbung des Epithels neben nekrotischen und verkalkten Kanälchen. Im Mark alte Blutungen, Nekrose, Verkalkung, stellenweise aber auch gut erhaltenes Epithel. Das Nierenbecken ist intakt geblieben. Nur an vereinzelten Stellen hat man den Eindruck, dass ein ganzes Sekretionssystem, vom Glomerulus abwärts bis zum Ductus papillaris, erhalten geblieben ist.

Die Gefässe der Kapsel sind gut injiciert. Uebergangsgefässe in die Niere sind nur spärlich nachweisbar und stehen in keiner Beziehung zu den erhaltenen Rindenbezirken. Am Hilus zahlreiche injicierte Gefässe, deren Aeste das Mark durchziehen und die erhaltenen Rindenbezirke versorgen.

Rechte Niere: Gewebe von Blutergüssen durchsetzt. Neben grossen nekrotischen Herden (mit Leukocytenwall) finden sich erhaltene Rindenbezirke, in Ausdehnung von $^1/_2$—$1\,^1/_2$ cm. In diesen Bezirken sind die Glomeruli gut injiciert, erhaltene Kanälchen liegen neben nekrotischen und verkalkten; im Mark nur an einzelnen Stellen erhaltene Kernfärbung. Nierenbecken intakt; im Hilusfett viel injicierte Gefässe.

Versuch 21. Grosser, sehr kräftiger Wolfshund.

4. 3. Ligatur und Durchschneidung der linken Nierenarterie. Zunächst wird ein Ast unterbunden, dann aber der Irrtum bemerkt und die Ligatur und Durchschneidung am Stamm ausgeführt.

1. 4. Ligatur der rechten Nierenarterie. Der Eingriff wird ausgezeichnet vertragen. Das Tier ist vom dritten Tage an völlig munter, wird am 6. Tage aufs Land geschickt.

14. 5. 44 Tage nach der letzten Operation getötet.

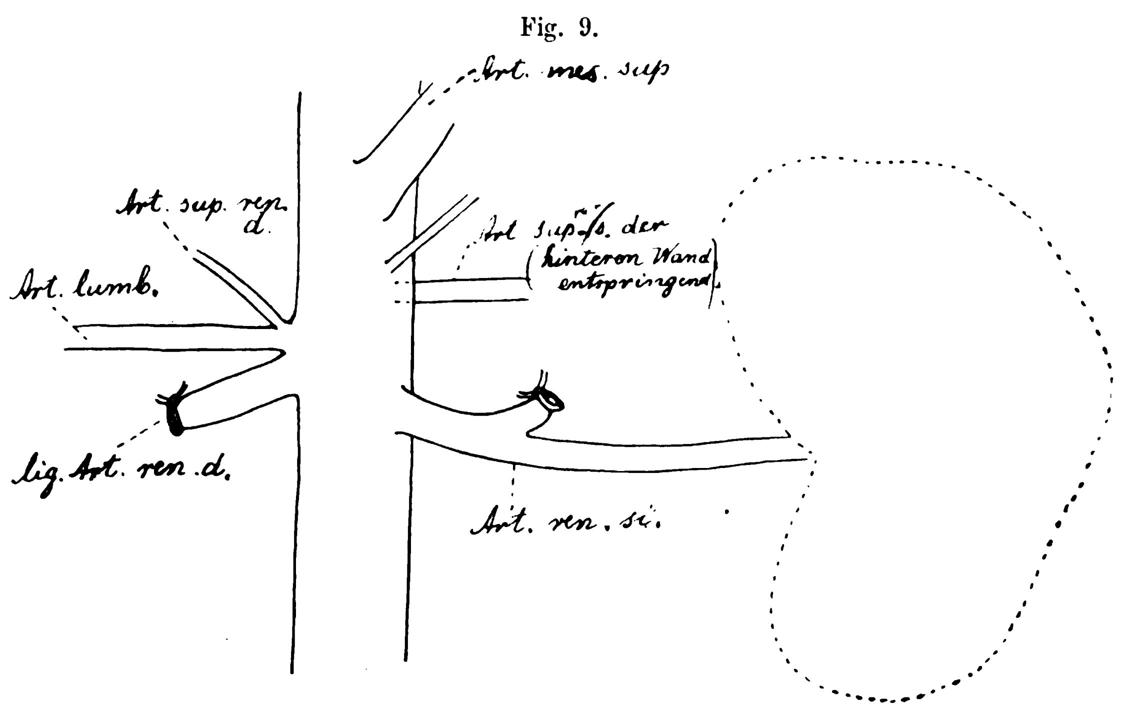
Sektion: Blase mit Urin gefüllt. Der Urin ist stark eiweisshaltig, im Sediment viel Leukocyten. Beide Nieren erscheinen etwas deformiert, abgeflacht mit Einziehungen der Oberfläche.

Die Röntgenphotographie nach Wismuthgelatineinjektion zeigt auf beiden Seiten ganz ausgezeichnete Injektion (s. Taf. XII, Fig. 8).



Die genaue Präparation ergibt, dass die linke Nierenarterie sich unmittelbar an der Aorta in ihre Aeste auflöst. Trotz aller Vorsicht (siehe den Operationsbericht) ist nur der obere Ast der Nierenarterie unterbunden; was bei der Operation zunächst als Ast imponierte, war bereits ein Ast zweiten Grades. Die linke Niere ist durch den erhaltenen unteren Arterienast sehr gut injiciert. Auf dem Durchschnitt zeigt sie wohlerhaltenes Gewebe. Nebenbei ist die ganze Niere von einzelnen disseminierten Tuberkeln durchsetzt (bei der Sektion wurde auch eine rechtsseitige tuberkulöse Pleuritis mit Atelektase der Lunge gefunden).

Fig. 9.



Versuch 21.

Die rechte Niere ist etwas verkleinert. In der Fettkapsel viele und starke Gefässe, die sich in die Niere einsenken. Schneidet man die Stelle des Gefässeintrittes auf, so ist hier ein kleiner Bezirk der Rinde, der sich über die geschrumpfte Umgebung buckelförmig erhebt, ausgezeichnet injiciert. Auf weiteren Durchschnitten sieht man aber auch gut injiciierte Markgefässe. Die Präparation des Hilus ergibt einwandsfreie Unterbindung der Arterie dicht an der Aorta. Unmittelbar über der unterbundenen Nierenarterie (s. Fig. 9) entspringt eine starke Arterie, die nach obenhin eine ziemlich dicke Art. suprarenalis abgibt und scheinbar in die Niere hineinverläuft. Es handelt sich jedoch, wie die genauere Präparation ergibt, um keine Nebenarterie der Niere, sondern eine abnorm weit vorn der Aorta entspringende Lumbalarterie, die hinter die Niere zieht, ohne Aeste an sie abzugeben. Das distale Ende der unterbundenen Nierenarterie ist gut mit Injektionsmasse gefüllt. Diese Füllung erfolgt durch zahl-



reiche kleine und kleinste Gefässchen des Hilusgewebes; einen besonderen Anteil haben daran die Uretergefässe.

Auf dem Durchschnitt zeigt die rechte Niere ziemlich viel erhaltenes Gewebe, namentlich sind in der Rinde ziemlich umfangreiche Gewebsbezirke erhalten.

Mikroskopischer Befund: Linke Niere (in Serienschnitten): Rinde sowohl wie Mark auf weite Strecken hin gut erhalten; die ganze Niere durchsetzt von linsen-haselnussgrossen Tuberkeln. Daneben vereinzelte nekrotische Glomeruli und Kanälchen, Bindegewebsvermehrung, spärliche Verkalkung. Becken intakt.

Rechte Niere (in Serienschnitten): Auch hier disseminierte Tuberkulose über die ganze Niere, aber weniger wie links. Rinde grösstenteils nekrotisch und sklerosiert; sehr starke Verkalkung. Ausser einigen kleinen erhaltenen Bezirken am Hilus sind nur vereinzelte Glomeruli und Kanälchen gut gefärbt.

Die Gefässe der erhaltenen Partien sind durch das Mark hindurch bis zum Hilus zu verfolgen. Uretergefässe strotzend gefüllt.

Versuch 22. Kräftiger, kurzhaariger Dorfhund.

4. 3. Doppelte Ligatur und Durchschneidung der linken Nierenarterie.

1. 4. Die gleiche Operation rechts.

4. 4. Exitus unter urämischen Krämpfen.

Sektion: Blase leer. Linke Niere etwas geschrumpft, in der Kapsel viele Gefässe sichtbar. Die rechte Niere ist vergrössert und blutdurchtränkt.

Die Röntgenphotographie nach Wismuthgelatineinjektion ergibt links ausgezeichnete Injektion der Aeste der Nierenarterie bis in die Rinde hin. In der rechten Niere ist die Injektion etwas schwächer, aber auch hier sind die Hauptäste der Arterie gut gefüllt. Beide Nierenarterien sind einwandsfrei hart an der Aorta unterbunden. Ihre Stümpfe haben sich weit retrahiert. Von der Aorta her ziehen links eine ganze Anzahl kleiner und kleinster Gefässe zur Niere hin, besonders nach dem oberen Pol. Zum Teil anastomosieren sie mit den Aesten der Nierenarterie, zum Teil senken sie sich direkt in die Niere ein, z. B. ein Gefäss in der Nähe des Hilus, ein anderes am konvexen Nierenrand.

Die linke Niere erscheint auf dem Durchschnitt auffallend gut erhalten, besonders in der caudalen Hälfte. Hier ist die Rinde fast vollständig erhalten und gut injiciert. Im Mark sind grössere, injicierte Gefässe sichtbar. Im oberen Pol ist nur ein kleiner Rindenbezirk erhalten, alles übrige sklerosiert, mit ganz schwacher Injektion.

Die rechte Niere erscheint auf dem Durchschnitt im ganzen nekrotisch in der Kapsel liegend, aber auch hier sind vereinzelte Rindenbezirke leidlich gut injiciert.

Mikroskopischer Befund: Linke Niere (in Serienschnitten): Rinde durchweg sehr gut injiciert; trotzdem wenig Epithel erhalten, die spärlichen Tubuli dilatiert. Viel alte Blutungen, Nekrose, Verkalkung. In der Kapsel zahlreiche Gefässe mit Uebergängen in die bindegewebigen Interstitien der Niere. Auf Serienschnitten sind die Gefässe der erhaltenen Bezirke durch das Mark hindurch bis zum Hilus zu verfolgen; im Hilusfett zahlreiche injicierte Gefässe.



Rechte Niere: Auffallend viel Parenchym erhalten, so neben einigen kleinen Bezirken am Hilus ein recht grosser keilförmiger Anteil etwa in der Mitte der Niere (s. Taf. XIV, Fig. 15). Die Basis des Keiles liegt in der Rinde, die Spitze am Hilus. Der gut erhaltene Gewebssektor ist von der nekrotischen Umgebung durch einen Leukocytenwall geschieden. Auch in diesem Bezirk ist nicht alles erhalten, vereinzelte Glomeruli sind atrophiert, einzelne Kanälchen nekrotisch und verkalkt. Die Gefässe der erhaltenen Nierenteile sind mit aller Sicherheit auf Hilusgefässe zurückzuführen.

Versuch 23. Mittelgrosser, derber Dorfhund.

6. 3. Doppelte Ligatur und Durchschneidung der sehr starken linken Nierenarterie.

3. 4. Durchschneidung und Ligatur rechts; auch hier ist die Nierenarterie sehr stark.

5. 4. Exitus an Urämie, $2^1/_2$ Tage post operationem.

Sektion: Blase leer. Linke Niere um die Hälfte verkleinert, rechte Niere gross, hämorrhagisch infarciert.

Injektion von Wismuthgelatine nach Massenligatur des linken Nierenstiels exklusive Ureter. Die nachfolgende Röntgenphotographie (s. Taf. XIII, Fig. 9) ergibt ausgezeichnete Injektion beider Nieren, auch die linke Niere ist sehr gut injiciert.

Auf dem Durchschnitt erscheint die linke Niere recht gut erhalten, ganze Rindenbezirke sind in normaler Weise injiciert. Wie im vorigen Versuch ergibt genaueste Präparation auch hier zahlreiche kleine Aestchen der Aorta, die zum Teil in Aeste der Nierenarterie münden, zum Teil sich direkt in die Niere einsenken. Eigentliche Nebenarterien sind nicht nachzuweisen.

Mikroskopischer Befund: Linke Niere (s. Taf. XV, Fig. 16): Neben grossen Infarkten weist die Rinde auch verschiedene recht gut erhaltene Partien auf (auf manchen Schnitten zusammen etwa $^1/_3$ der Rinde). Die Glomeruli zeigen hier normales Aussehen, die Harnkanälchen (zum Teil dilatiert) völlig normale Färbung des Epithels. Daneben sind auch in den erhaltenen Bezirken einzelne Tubuli nekrotisch und verkalkt. Im Mark ausser nekrotischen, sklerosierten und verkalkten Partien gut färbbares Epithel. Die Injektion der Gefässe ist in diesem Versuche ganz besonders gut gelungen (trotz nochmaliger Unterbindung des Nierenstiels). Auffallend ist im Hilusfett neben der Hauptarterie die Menge kleinerer, gut injicierter Gefässe. Ebenso treten am oberen wie unteren Pol eine ganze Anzahl von Gefässen zur Niere hin. Das Gleiche gilt vom konvexen Nierenrand; auch hier ziehen Gefässe zur Kapsel und von der Kapsel zur Niere hinein. Verfolgt man aber die Gefässverteilung in lückenlosen Serienschnitten, so ergibt sich ein System, das dem der normalen Niere gleicht: Aufsteigen einzelner stärkerer Gefässe vom Hilus aus ohne wesentliche Abgabe von Aesten bis zur Rinde, hier Verästelung in die erhaltenen Rindenbezirke hinein.

Rechte Niere: Ausgedehnte Nekrose der Rinde, hier und da Verkalkung. Daneben kleine circumscripte Bezirke mit gut erhaltenen Glomeruli und Tubuli contorti. Mark grösstenteils nekrotisch. Gefässinjektion und Verteilung ungefähr wie in der linken Niere.



Versuch 27. Kleiner, etwas schwächlicher Spitz.

3. 6. Doppelte Ligatur und Durchschneidung der linken Nierenarterie; unter der Arterie ein kleines pulsierendes Gefäss, dessen Verlauf nicht sicher festzustellen ist (Nebenarterie? Lumbalarterie?).

1. 7. Ligatur und Durchschneidung der rechten Nierenarterie.

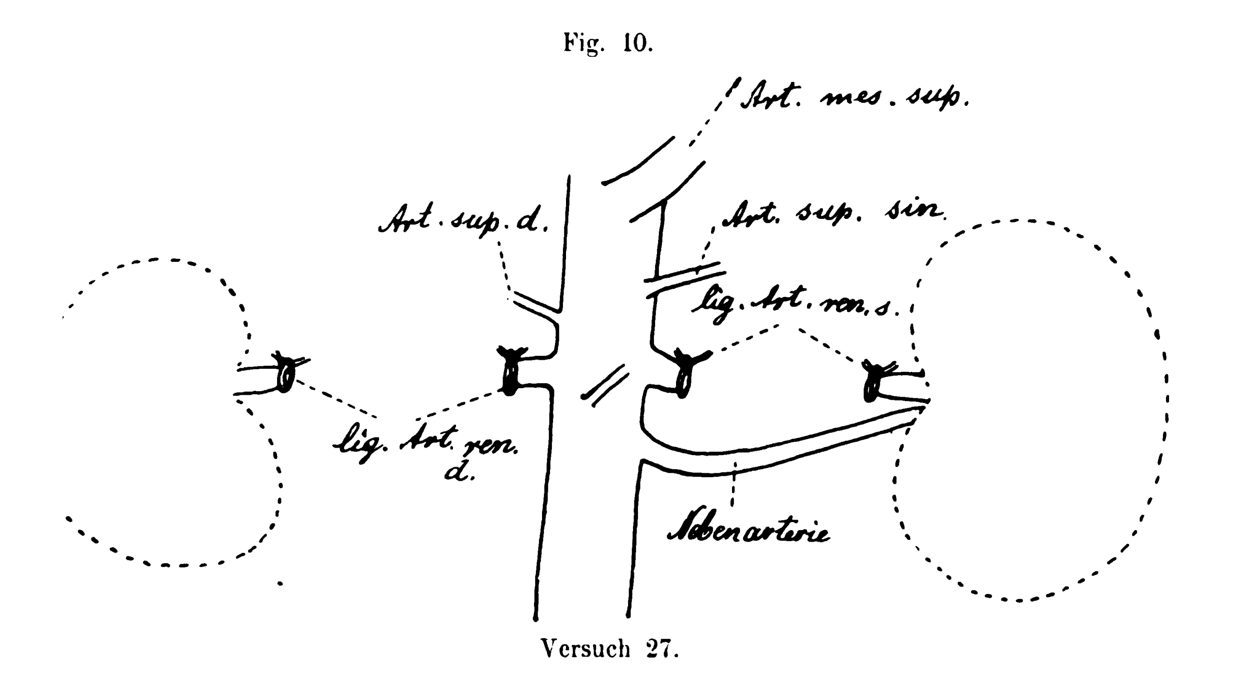
2. 7. Tier sehr matt, bisher Urinsekretion nicht beobachtet.

3. 7. Spärliche Urinsekretion, im Urin viel Albumen.

6. 7. Das Tier wird in bestem Zustand aufs Land gebracht.

22. 7. 21 Tage nach der letzten Operation getötet. In das ausgeblutete Gefässsystem Injektion von Wismuthgelatine vom Arcus aortae aus, nachdem vorher beide Ureteren unterhalb des Nierenhilus doppelt unterbunden und durchschnitten sind.

Fig. 10.



Versuch 27.

Beide Nieren sind erheblich verkleinert, besonders die rechte (auf etwa die Hälfte). Die Röntgenphotographie ergibt beiderseits gut gelungene Injektion, links freilich sehr viel besser.

Bei der Präparation der injicierten Niéren stellt sich heraus, dass links unterhalb der hart an der Aorta unterbundenen Nierenarterie (s. Fig. 10) eine Nebenarterie von der Aorta zur Niere zieht. Auf dem Durchschnitt der linken Niere erscheint der untere Pol leidlich gut erhalten, der obere ist sklerosiert und verkalkt. Die rechte Niere zeigt durchweg eine erheblich geschmälerte Rinde mit ausgedehnter Verkalkung.

Mikroskopischer Befund: Linke Niere: Rinde gut erhalten, besonders im oberen Pol. Hier und da circumscripte Nekrose und Verkalkung. Mark und Becken intakt.



Rechte Niere: Kapsel verdickt. Grosse Partien der Rinde sind nekrotisch und verkalkt. Daneben aber auch sehr gut erhaltene Glomeruli und Kanälchen, besonders in der intermediären Zone. Stark vermehrtes Bindegewebe. Auch im Mark sind ziemlich umfangreiche Bezirke erhalten. Becken intakt.

Versuch 29. Mittelkräftiger Spitz.

3. 6. Doppelte Ligatur und Durchschneidung der linken Nierenarterie.

1. 7. Der gleiche Eingriff rechts. Die Arterie ist hier unterhalb der Nierenvene nicht zu finden, dagegen oberhalb (cranial). Die Arterie ist ein sehr starkes Gefäss, stärker als eine menschliche Radialis.

2. 7. Tier sehr matt; viel Erbrechen; kein Urin.

3. 7. $2^1/_2$ Tage nach dem letzten Eingriff Tod unter urämischen Erscheinungen.

Sektion: Oedem des subkutanen Fetts, geringer Ascites. Blase völlig leer. Linke Niere geschrumpft (auf etwa die Hälfte der normalen Grösse). Rechte Niere vergrössert, blutig infarciert.

Die Aorta wird freigelegt und ober- und unterhalb der Nierenarterien unterbunden, dann erst Injektion von Wismuthgelatine in den Arcus aortae. Es stellt sich nachträglich heraus, dass bei der Präparation der Aorta die Art. meseraica sup. unabsichtlich verletzt worden ist, ein Teil der Injektionsmasse ist durch die verletzte Stelle ausgetreten.

Erste Röntgenphotographie: zur linken Niere ziehen zahlreiche kleinere Gefässe hin; rechts sind nur einige Gefässe am Hilus injiciert.

Zweite Röntgenphotographie nach Entfernung der Fettkapsel: keine Injektion.

Auf dem Durchschnitt ist die linke Niere stark geschrumpft, die Rinde nur wenige Millimeter breit und stark verkalkt. Mark graurot. Becken intakt. Die rechte Niere ist stark durchblutet und anscheinend total nekrotisch.

Mikroskopischer Befund: Linke Niere (s. Taf. XV, Fig. 17): Kapsel verdickt, Rinde geschmälert und sklerosiert. Ansehnliche Bezirke von Glomeruli sind erhalten. An einigen Stellen erscheinen sie (durch Schrumpfung des umgebenden Gewebes) viel dichter zusammengedrängt als in einer normalen Niere; an anderen Stellen sind nur ganz vereinzelte Glomeruli der intermediären Zone erhalten. Die Tubuli contorti sind vereinzelt sehr gut erhalten, grösstenteils aber durch zellreiches Bindegewebe ersetzt; viel Verkalkungen. Auch im Mark sind erhebliche Anteile des Epithels erhalten, hier und da unregelmässig gewuchert. Becken intakt.

Rechte Niere: Kapsel erhalten. In der Rinde neben ausgedehnter Nekrose erhaltene Glomeruli und Kanälchen. Sehr starke Verkalkung, besonders in der Grenzzone zwischen Rinde und Mark. Mark grösstenteils nekrotisch, nur vereinzelte Ausführungsgänge sind gut gefärbt; streifenförmige Verkalkung. Becken intakt.

Ich fasse die Ergebnisse dieser wichtigen Kontrollversuche zusammen: Bei 8 in keiner Weise vorbehandelten Hunden werden beide Nierenarterien in vierwöchentlichem Intervall doppelt unterbunden und durchschnitten. 5 Tiere erliegen dem zweiten Eingriff,

zwei am 3., drei am 4. Tage. Bei 3 Tieren erfolgt der Tod unter vollkommener Sistierung der Urinsekretion. Bei den beiden anderen (Versuch 17 und 20) wird bei der Sektion ziemlich viel Urin in der Blase gefunden. Sehr auffallend ist der Befund an den Nieren. Bei keinem der Tiere ist eine Totalnekrose des Organs, trotz sicherer Unterbindung der Hauptarterie eingetreten. Es findet sich in allen Fällen bald mehr, bald weniger erhaltenes Nierengewebe. Ebenso überraschend ist die Röntgenphotographie nach Injektion von Wismuthgelatine: sämtliche Nieren sind ausgezeichnet injiciert, die distalen Aeste der unterbundenen Hauptarterie gut gefüllt (s. Taf. XII, Fig. 7 u. 8 u. Taf. XIII, Fig. 9). Es besteht, was Art und Stärke der Injektion anlangt, nicht der geringste Unterschied zwischen diesen und den nach Katzenstein vorbehandelten Nieren, im Gegenteil, die Injektion ist hier in den meisten Fällen besser gelungen als in den Hauptversuchen. Die rechte Niere ist fast immer etwas schlechter injiciert als die linke. Doch das ist leicht zu erklären und gilt auch von der ersten Versuchsreihe; in den ersten Tagen nach Unterbindung der Hauptarterie ist die Niere erheblich geschwollen und durchblutet. Die Collateralen brauchen eine gewisse Zeit, um sich den neuen Verhältnissen durch Kaliberzunahme anzupassen, daher gelingt nie die Injektion unmittelbar nach der Ligatur, sondern fällt um so besser aus, je längere Zeit danach verflossen ist. Schwächer war die Injektion ferner bei Tier 29, bei dem ich vor der Injektion die Aorta oberhalb und unterhalb der Nierengefässe unterbunden hatte. Bei Tier 27 wurden die Ureteren vor der Injektion der Wismuthgelatine doppelt unterbunden und durchschnitten; auch hier war die Injektion der Nieren eine gute.

Das mikroskopische Bild der Nieren in diesen Kontrollversuchen entspricht gleichfalls dem der Hauptversuche: neben abgestorbenem viel erhaltenes (und wohl auch funktionsfähiges Parenchym) gut injicierte Glomeruli, Tubuli contorti mit gut färbbarem Epithel; auch im Mark vereinzelte erhaltene Kanälchen. Die Kanälchen sind z. T. dilatiert.

Eigentliche Nebenarterien, d. h. irgendwie stärkere und der Hauptarterie gleichgerichtete Gefässe habe ich in keinem dieser Fälle nachweisen können. Die Collateralen, die von allen Seiten, in erster Linie allerdings vom Hilus her in die Niere eindringen,



sind schwächere Gefässchen. Nur zum Teil stammen sie von Uretergefässen her.

Drei Hunde (18, 21, 27) überlebten die doppelte Ligatur der Nierenarterien. Die Sektion brachte die Aufklärung: im Versuch 18 waren auf beiden Seiten starke Nebenarterien vorhanden; in Versuch 27 eine linksseitige Nebenarterie; im Versuch 21 endlich war nur ein Ast der früh geteilten Nierenarterie unterbunden.

Es spielt bei diesen Versuchen die grössere Widerstandsfähigkeit der Hundeniere auch eine Rolle, z. B. im Vergleich mit der Kaninchen- oder Katzenniere. Bei diesen stirbt, wie ich in früheren Versuchen gezeigt habe, die Niere nach Unterbindung der Arterie so schnell ab, dass die nun einsetzende Erweiterung der capillären Collateralen meistens zu spät kommt, um erhebliche Bezirke der Niere zu erhalten. Ansätze zur Erhaltung sehen wir aber auch bei diesen Tieren, so dass der Unterschied nur ein gradueller ist.

Ich hob bereits hervor, dass bei den Kontrollversuchen in allen Nieren, also auch dort, wo keine Nebenarterie vorhanden war, trotz einwandsfreier Unterbindung der Nierenarterie dicht an der Aorta, ausnahmslos die Injektion der Nierengefässe vom Arcus aortae gelang. Wie meine Vorversuche 1, 4, 15, 16 (Hunde), 28 und 30 (Katzen), 31 und 33 (Kaninchen) zeigten, gelingt die Injektion nie, wenn die Ligatur der Nierenarterie erst am toten Tier, unmittelbar vor der Injektion, vorgenommen wird. Die Erklärung habe ich bereits gegeben: die normalen Collateralen sind zu winzig, daher der Injektion nicht zugängig. Unterbindet man aber, wie in den obigen 8 Kontrollversuchen, die Nierenarterie am lebenden Tier, so erweitern sich die Collateralen rasch und sind dann durch Injektion nachzuweisen. Ein letzter (9.) Kontrollversuch sollte zeigen, wieviel Zeit diese Erweiterung der Collateralen (bis zur Möglichkeit der Injektion) in Anspruch nimmt.

Versuch 32. Mittelgrosser, schottischer Schäferhund.

23. 7. Doppelte Ligatur und Durchschneidung der linken Nierenarterie.

24. 7. 24 Stunden nach der ersten Operation doppelte Ligatur und Durchschneidung der rechten Nierenarterie.

12 Stunden später wird das Tier getötet, in das entblutete Gefässsystem Wismuthgelatine vom Arcus aortae aus injiciert. Die Röntgenphotographie (s. Taf. XIII, Fig. 10) zeigt vortrefflich gelungene Injektion der distalen Aeste beider Nierenarterien bis zu den feinsten Verzweigungen. Nebenarterien sind nicht sichtbar. Links ist die Injektion entsprechend dem längeren Zeitraum



nach Unterbindung der Nierenarterie stärker als rechts. Auf dem Bilde sind eine grosse Anzahl feinster Collateralen sichtbar, vor allem am Hilus, aber auch am konvexen Nierenrand und im Verlauf der Ureteren. Durch diese Collateralen werden die Aeste der unterbundenen Nierenarterie mit Injektionsmasse gefüllt.

Die genaue Präparation ergibt einwandsfreie Unterbindung beider Nierenarterien hart an der Aorta. Nebenarterien sind nicht vorhanden, dagegen eine ganze Anzahl kleinster Arterien, die von der Aorta und ihren Aesten zur Niere ziehen.

Die Blase fasst 8—10 ccm eiweisshaltigen Urin.

Beide Nieren sind in ihrer äusseren Form gut erhalten. Auf dem Durchschnitt zeigt die linke Niere vortreffliche Injektion, ganz wie eine normale Niere. Das Parenchym ist anscheinend in grosser Ausdehnung nekrotisch. Die rechte Niere ist etwas weniger gut injiciert; auf dem Durchschnitt erscheint die Struktur leidlich erhalten.

Mikroskopischer Befund. Linke Niere: Gewebe stark durchblutet. Kapsel erhalten, hier und da auch die Cortex corticis. In Rinde und Mark neben nekrotischem und verkalktem Gewebe recht erhebliche Bezirke mit ausgezeichneter Kernfärbung. Becken intakt.

Rechte Niere: Struktur auffallend gut erhalten. In der Rinde alle Uebergänge von trüber Schwellung und Desquamation zu völliger Nekrose, das meiste Epithel zeigt jedoch ausgezeichnete Kernfärbung. Auch im Mark neben Nekrose und Verkalkung viel erhaltenes Epithel. Becken intakt.

Mir scheint durch vorstehende Versuche einwandsfrei bewiesen, dass im Gegensatz zu unseren bisherigen Anschauungen die Nierenarterie (zunächst des Hundes) keine reine Endarterie ist, dass vielmehr ihre Aeste mit zahlreichen anderen kleineren und kleinsten Gefässchen Anastomosen eingehen. Die Niere stirbt daher nach Unterbindung der Hauptarterie nicht vollständig ab; je nach Zahl und Stärke der Collateralen bleiben kleinere oder grössere Bezirke der Niere erhalten. Gewiss sind nicht alle erhaltenen Bezirke auch funktionsfähig. Zur Aufrechterhaltung der Funktion der Niere genügen nicht erhaltene Rindenbezirke, vereinzelte intakt gebliebene Harnkanälchen; es muss vielmehr ein lückenloser Keil des sekretorischen Apparats, vom Glomerulus abwärts bis zum Ductus papillaris, erhalten sein. In einzelnen Nieren waren solche erhaltenen Gewebskeile histologisch mit grösster Wahrscheinlichkeit nachzuweisen. Ihre Funktion dokumentierte sich durch Fortbestehen der Urinsekretion, freilich in vermindertem, für das Leben nicht ausreichendem Grade.

Wie wir aus anderen Experimenten wissen, genügt zur Erhaltung des Lebens ein relativ kleiner Teil des gesamten Nierengewebes (etwa $^1/_2$ Niere). Da in meinen Versuchen ausgezeichnete Injektion der



Nierengefässe, histologisch gut erhaltene Nierenbezirke und bisweilen Fortbestehen, wenn auch Verminderung der Nierenfunktion (Versuche 17 u. 20) nachgewiesen werden konnte, so halte ich es für nicht ausgeschlossen, dass man bei Fortsetzung der Versuche auch einmal einen Hund antrifft, bei dem gut entwickelte Collateralen auch ohne eigentliche Nebenarterie nach Unterbindung der Hauptarterie einen für die Erhaltung des Lebens ausreichenden Anteil von Nierenparenchym versorgen. Irgend einen durchgreifenden Unterschied zwischen den intakten und den nach Katzenstein vorbehandelten Nieren habe ich nicht gesehen; immer handelte es sich nur um individuelle Differenzen.

Die mitgeteilten Kontrollversuche werden uns weiter das Urteil über das Beweismaterial Katzenstein's ausserordentlich erleichtern. Sie zeigen [an 14 Nieren; 4 Nieren (Versuch 18 rechts und links, 21 links, 27 links) scheiden hier wegen Versuchsfehler aus], dass bei ganz intakten Nieren, 12 Stunden bis 46 Tage nach Ligatur der Nierenarterie, ausnahmslos die Injektion der Nierengefässe gelingt, und zwar im Vergleich zu den Bildern, die Katzenstein wiedergibt, ausgezeichnet gelingt.

Wir folgern: Die intakte Niere hat Collateralen, ihr Nachweis ist aber unter normalen Verhältnissen nicht möglich, die Injektionsmasse dringt in die zu engen Gefässe nicht ein. Ganz anders, sobald die Hauptarterie unterbunden ist. Die Collateralen werden jetzt benutzt, sie erweitern sich rasch und werden so dem Nachweis durch Injektion zugänglich. Die Erweiterung nimmt natürlich einige Zeit in Anspruch, aber schon nach 12 Stunden (Versuch 32, rechte Niere) sind die ganzen Gefässe mit Injektionsmasse gefüllt. Damit fällt ein sehr wichtiges Beweismittel Katzenstein's fort. Völlig normale, nicht neugeschaffene Bahnen sind es, die in den Katzenstein'schen Versuchen Injektionsmasse der Niere zuführen und mehr oder weniger grosse Nierenbezirke erhalten.

Katzenstein's Angaben über die normalen Collateralen der Niere sind durchaus unklar und widersprechend. Einmal spricht er von der „Tatsache, dass die Nieren keine Collateralen haben“; an anderer Stelle „die Unterbindung der Nierenarterie könne eine Blutdrucksteigerung nicht hervorrufen, da ja Collateralen an der Niere fehlen“. Folglich sind dann die Collateralbahnen, die er bei seinen Versuchen findet, „neugebildet“, „neugeschaffen“. Auch



Kawashima[1]), der an drei von Katzenstein operierten Hunden Stoffwechselversuche anstellte, spricht von einem künstlich erzeugten Collateralkreislauf, durch den allein der Blutzufluss für Ernährung und Funktion der Niere stattfand".

Andererseits führt Katzenstein auf dem Chirurgenkongress 1911 das Schema einer normalen Niere vor, in die von allen Seiten radiär Collateralgefässe tief hineindringen. Collateralen, sagt Katzenstein jetzt, sind schon da, benutzt werden sie aber erst nach Einengung durch meine Verlagerungsmethode. Das soll uns Katzenstein aber erst einmal beweisen. Wie meine 9 Kontrollversuche zeigen, werden die Bahnen auch an ganz intakten Nieren benutzt und nachweisbar, sowie man die Arterie unterbindet, sind aber durchaus nicht nachzuweisen, sobald man nur die Verlagerung und Jodierung macht (siehe meine Vorversuche). Die Arterienligatur also ist das Ausschlaggebende, nicht die Vorbehandlung. Bleiben in den Katzenstein'schen Versuchen grosse Nierenbezirke nach Ligatur der Hauptarterie erhalten, ja wie will Katzenstein dann beweisen, dass die Collateralbahnen nicht schon vorher da waren? Meine Kontrollversuche lassen das als sicher erscheinen, ebenso aber auch meine Befunde bei sorgfältiger Untersuchung der nach Katzenstein vorbehandelten Nieren. Nicht von der Muskulatur her, sondern von der Fettkapsel, besonders vom Hilusfett aus dringen Collateralgefässe in die Niere. Diese Gefässe bleiben nach Ligatur der Nierenarterie erhalten. Sie sind es, die die distalen Aeste der unterbundenen Nierenarterie mit Blut bzw. Injektionsmasse füllen und eventuell beträchtliche Bezirke des Nierenparenchyms erhalten. Daher verwirft Katzenstein mit Recht die Dekapsulation, durch die diese normalen Gefässbahnen zerstört werden.

Katzenstein behauptet, durch seine Versuchsanordnung einen neuen Collateralkreislauf der Niere zu schaffen. Einen Beweis dafür vermisse ich in seiner Arbeit durchaus. Man sollte doch annehmen, Katzenstein würde zunächst Versuche bringen, in denen er durch seine Verlagerungsmethode die Nierenarterie verengt und nach einiger Zeit die nunmehr benutzten Collateralbahnen zeigt. Um so mehr sollte man derartige Versuche (ähnlich meinen Vorversuchen 6, 9, 24) erwarten, als Katzenstein in seinen ausgezeichneten theoretischen

1) Kawashima, Ueber die Nierentätigkeit nach Unterbindung der Nierenarterien. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Ther. 1910. Bd. 8.



Deduktionen über die Grundlage des klinischen Experiments immer wieder die Notwendigkeit der möglichst einfachen Fragestellung betont.

So genau ich aber auch seine Arbeit durchmustere, ich finde nicht einen einzigen reinen Kontrollversuch[1]), d. h. einen Versuch, in dem nur die Verlagerung und Jodierung der Niere ausgeführt ist. Immer wieder ist auch die Nierenarterie verschieden lange Zeit nach der Verlagerung unterbunden. Katzenstein macht also zwei sachlich und zeitlich durchaus verschiedene Eingriffe an der Niere, bezieht aber das erhaltene Resultat (gelungener Nachweis eines Collateralkreislaufs) immer nur auf einen Eingriff, nämlich die Verlagerung. Daraus entstehen natürlich unrichtige Schlüsse. Es ist nicht angängig, zwei Grössen in eine Gleichung einzusetzen und beim Ziehen des Fazits nur eine davon zu berücksichtigen.

Dass bei diesen Versuchen die Arterienligatur das entscheidende Moment ist, nicht aber die Verlagerung, habe ich durch meine eindeutigen Kontrollversuche bewiesen. Die gelungene Injektion der Nierengefässe kann als ein Beweis für einen neugeschaffenen Collateralkreislauf nicht mehr gelten; ebensowenig sagt sie uns irgend etwas über die Erhaltung des Nierengewebes.

Nun findet Katzenstein weiter, dass vorbehandelte Nieren nach Ligatur der Hauptarterie noch Funktion ausüben können, ja in drei Fällen in einem für das Fortbestehen des Lebens ausreichenden Grade. Wie meine Kontrollversuche zeigen, können aber auch in nicht vorbehandelten Nieren beträchtliche Anteile von funktionierendem Nierenparenchym erhalten bleiben. Nur Vergleiche mit zahlreichen Kontrolltieren könnten einen Effekt der Vorbehand-

1) Die Versuche 1—6 kann ich als Kontrollversuche nicht rechnen. Katzenstein selbst berichtet: „Versuche 1—6 wurden dadurch unabsichtlich zu Vorversuchen, dass ich verhindert war, sie zu Ende zu führen. In diesen vom 18. 1. 08 bis 23. 7. 08 währenden Versuchen habe ich die dekapsulierten Nieren lediglich in die Bauchmuskulatur verlagert und gefunden, dass die Dekapsulation fast in jedem Versuch von einer mehr oder weniger starken Blutung gefolgt war, dass die Nieren durch ihre Verlagerung stets etwas atrophisch wurden. Diese Atrophie ist einmal die Folge der durch die Verlagerung verursachten Circulationsstörung, und dann wohl auch der Kompression, die die Muskulatur auf die verlagerten Nieren ausübt.“ Sehr schade, dass Katzenstein gerade in diesen Versuchen keine Injektion ausgeführt hat. Die Nierenarterien waren hier doch durch die Verlagerung verengt, folglich mussten nach Katzenstein die Collateralen benutzt werden und wären so dem Nachweis durch Injektion zugängig gewesen.



lung beweisen. Auch hier hat Katzenstein nicht einen einzigen Kontrollversuch (Unterbindung einer Nierenarterie allein) gebracht.

Ueberaus dürftig sind die Angaben Katzenstein's gerade bei diesen wichtigen drei Versuchen. Von zwei Versuchen bringt er gerade nur die Operationsdaten und die Tatsache, dass bei der Injektion Wismuthgelatine in die Nieren gelangte. Hieraus und aus dem Ueberleben der Tiere (in Versuch 29 starb das Tier 10 Tage nach der 2. Arterienligatur an Phlegmone, in Versuch 34 4 Wochen nach der 2. Arterienligatur an den Folgen einer Aortenunterbindung) schliesst er auf die erfolgreiche Bildung eines arteriellen Collateralkreislaufes. Das ist denn doch etwas zu wenig. Die gelungene Injektion beweist nichts. Sie gelingt, wie meine Kontrollversuche zeigen, auch bei völlig intakten Nieren nach Unterbindung der Arterie. Histologische Bilder bringt Katzenstein nicht, eine Durchmusterung der Nieren in Serienschnitten hat er nicht angestellt. Ein strikter Beweis also, dass es neugebildete Collateralen sind, die die Niere erhalten, fehlt durchaus. Nehme ich dazu die Ergebnisse meiner Versuche (kein nachweisbarer Collateralkreislauf nach Nierenverlagerung), sowie die der Kontrollversuche (nachweisbarer Collateralkreislauf der intakten Niere nach Ligatur der Hauptarterie), so spricht alles dafür, dass auch in den Versuchen Katzenstein's Erhaltung der Niere und Ueberleben der Tiere nicht auf irgend welche neugebildete Gefässe, sondern auf a priori bestehende und bei diesen Tieren besonders gut ausgebildete Nebenzuflüsse der Niere zu beziehen sind.

Dasselbe gilt von dem dritten Versuch (24), den Katzenstein etwas ausführlicher, wenn auch nicht ausreichend beschreibt. Diesem Hund wurden nach typischer Verlagerung der Nieren beide Nierenarterien in 4 wöchentlichem Intervall und 4 Monate nach der letzten Ligatur die Aorta oberhalb der Nierenarterien unterbunden. Drei Wochen später stirbt das Tier plötzlich an Ruptur der Aorta. Dieser Fall erscheint Katzenstein ganz besonders beweisend und geeignet, auch den grössten Skeptiker zu überzeugen. Mir erscheint auch dieser Versuch in keiner Weise einwandsfrei, und ich kann mich auch hier den Schlussfolgerungen Katzenstein's nicht anschliessen. Ein Beispiel. Katzenstein sagt:

„In dritter Linie ist dieser Versuch ein Unicum, insofern, als das Tier infolge eines künstlich hervorgerufenen Aneurysma dissecans zugrunde ging. Dieses Vorkommnis, das das Tier aus voller Gesundheit heraus tötete, erleichterte die Untersuchung insofern ausserordentlich, als ohne Präparation der Nachweis gelang, dass die Unterbindung der Aorta wirklich oberhalb des Abganges beider Nierenarterien stattgefunden hatte. Denn der Riss der Intima liegt, wie die Betrachtung der Figuren ergibt, oberhalb ihres Abganges (Fig. 11 und 12)."

Diesen Schluss verstehe ich nicht. Ich würde aus dem Befund nur schliessen, dass der Riss der Aorta oberhalb der Ligatur liegen muss. Aber oberhalb der Nierenarterien? Weshalb? Platzt ein überdehntes Rohr oberhalb einer Stenose, so braucht die Ruptur doch keineswegs unmittelbar darüber zu erfolgen. In der Abbildung Katzenstein's liegt der Riss der Aorta ganz hart über dem Ursprung der Nierenarterien. Hier könnte er sehr gut auch dann liegen, wenn die Unterbindung der Aorta unterhalb der Nierenarterien erfolgt wäre, eine genaue Präparation ist also nichts weniger als überflüssig. Ich setze daher voraus, dass Katzenstein bessere Beweise für die richtig ausgeführte Ligatur besitzt. Die Ruptur der Aorta halte ich für ein höchst bedauerliches Vorkommnis, nur geeignet, die schon durch die Aortenligatur unnötig komplicierten Verhältnisse noch unklarer zu gestalten. Das wird derjenige leicht verstehen, der einmal versucht hat, in diesen Narbenmassen sich zu orientieren und auf kleinere injicierte Gefässe zu fahnden.

Und selbst gesetzt, die Aorta wäre sicher oberhalb der Nierenarterien unterbunden, dann sind vielleicht die collateralen Gefässe ausgeschaltet, die unterhalb der Ligatur abgehen. Können aber nicht Nebenarterien auch oberhalb der Nierengefässe, oberhalb der Aortenligatur zur Niere abgehen? Katzenstein sagt uns nichts über die Wege, auf denen in seinen Versuchen Blut bzw. Injektionsmasse in die Nieren gelangt. Er erklärt das für unerheblich. Er sagt von den Collateralen der Niere „im Uebrigen ist aber ihr Ursprungsort gänzlich irrelevant, ob sie nun aus dem Ureter, aus den Artt. phrenicae oder sonst woher stammen. Praktisch kommen allerdings diese Wege kaum in Betracht." Ich bin anderer Ansicht. Ich meine, Katzenstein müsste uns gerade seine neugeschaffenen Bahnen möglichst deutlich zeigen.

Ich kann mich des Eindrucks nicht erwehren, dass bei den Versuchen Katzenstein's, namentlich bei den drei anscheinend beweisendsten (Ueberleben der Tiere nach beiderseitiger Unterbindung



der Nierenarterie) doch Nebenarterien eine Rolle gespielt haben. Zunächst ist auffallend, dass Katzenstein bei 54 Versuchstieren nur einmal eine Nebenarterie findet. Zondek (Frl. Dr. Sternberg) fand bei 8 Hunden 2 mal, ich bei 27 Hunden 7 mal Nebenarterien. (In Wirklichkeit ist die Zahl noch weit grösser, da ich als eigentliche Nebenarterien nur grössere und der Hauptarterie gleichgerichtete Gefässe gerechnet habe. Von den 7 Nebenarterien meiner Versuchstiere waren 6 solche Doppelungen der Hauptarterie; nur einmal handelte es sich um ein tief unten der Aorta entspringendes und den Ureter begleitendes Gefäss; es ist hier mitgezählt, weil es im Vergleich zu den normalen Uretergefässen ganz auffallend stark war.) Mir scheint Katzenstein den Begriff der Nebenarterien überhaupt zu eng gefasst zu haben; augenscheinlich hat er nur auf grössere Gefässe geachtet, vor allem nur auf diejenigen Collateralen, die vom Hilus her an die Niere herantreten. Nach den Ergebnissen sorgfältiger Präparation bin ich geneigt, gerade den kleineren und kleinsten Gefässen, die im Hilusfett neben der Hauptarterie, weniger von der Peripherie her in die Niere eindringen, eine grosse Bedeutung zuzumessen.

Das Uebersehen von Nebenarterien kann auch dem Geübten passieren. Bei der Operation habe ich trotz aller Aufmerksamkeit nur zweimal (Versuch 18 links, Versuch 27 links) eine Nebenarterie als solche richtig angesprochen. Bei drei weiteren Versuchen (5, 20 und 29) hatte ich ein pulsierendes Gefäss neben der eigentlichen Nierenarterie für die Nebenarterie gehalten, wie die Sektion später zeigte, mit Unrecht; zweimal handelte es sich um Lumbalarterien, die mit der Niere nichts zu tun hatten, einmal um die Arterie der Nebenniere. Vielleicht ist das zum Teil dadurch zu erklären, dass auch diese Nebenarterien wie die Collateralen überhaupt ursprünglich ein kleines Kaliber haben und erst durch Inanspruchnahme nach Verlegung der Hauptarterie erheblich zunehmen. So entgehen sie bei der Operation dem Auge und werden erst durch die spätere Sektion aufgedeckt.

Aber auch bei der Sektion können solche Nebenarterien übersehen werden, so in meinem Versuch 18 rechts: hier war auf der linken Seite oberhalb des ligierten Hauptgefässes eine Nebenarterie gefunden, die ohne weiteres die gute Erhaltung der Niere erklärte. Rechts schien eine Nebenarterie nicht vorhanden. Bei der mikroskopischen Untersuchung aber erwies sich das Parenchym der rechten



Niere so ausgezeichnet erhalten, dass mir der Verdacht kam, es könnte doch eine Nebenarterie im Spiele sein. Und richtig! Die genaue nochmalige Durchmusterung des aufgehobenen Präparates ergab eine recht erhebliche Nebenarterie unterhalb des ligierten Hauptgefässes.

Von meinen Versuchstieren haben 5, und zwar 2 vorbehandelte, 3 nicht vorbehandelte Tiere die Unterbindung beider Nierenarterien überlebt. In allen diesen Fällen hat aber die Sektion die Ursache des Ueberlebens aufgedeckt: dreimal Nebenarterien, zweimal Unterbindung nur eines Astes der Nierenarterie. Katzenstein wird vielleicht einwenden, daran sei meine schlechte Technik schuld und weitere Schlüsse aus diesen Versuchsfehlern nicht zu ziehen. Mag sein, aber schliesslich sind doch auch Katzenstein Fehler unterlaufen: unterlassene Ligatur der Arteria renalis, Unterbindung der Art. meseraica sup. an Stelle der Art. renalis. Weshalb sollte auch er nicht einmal eine Nebenarterie übersehen haben? Er behauptet: nein. Dann liegt ihm aber auch die Beweislast ob, zu zeigen, dass wirklich neugebildete Collateralen die Niere versorgen. In seiner Arbeit hat er das nicht getan.

Die Vermutung, dass auch in den Katzenstein'schen Experimenten nicht neugebildete, sondern normale und nach Ligatur der Hauptarterie (nicht nach Verlagerung den Niere!) erweiterte Collateralen Blut bzw. Injektionsmasse der Nieren zugeführt haben, gewinnt für mich an Beweiskraft, wenn ich meine Befunde an unvorbehandelten Nieren mit den Abbildungen der Katzenstein'schen Arbeit vergleiche. Ich finde hier keine Unterschiede, weder was das makroskopische Aussehen (z. B. Fig. 4 und 5 der Katzensteinschen Arbeit mit ihren gut injicierten Hilus- und Markgefässen) noch was die Röntgenphotographie der injicierten Nieren anlangt. Hierzu kommt in meiner Arbeit noch die weitgehende Uebereinstimmung der histologischen Befunde. Solange daher Katzenstein nicht besseres Beweismaterial erbringt, halte ich seine Behauptung, durch Verlagerung und Jodierung einen arteriellen Collateralkreislauf der Niere zu schaffen, für durchaus unrichtig; ich bin vielmehr der Ansicht, dass alles, was von den Nieren nach Ligatur der Arterie erhalten bleibt, nicht den Voroperationen, sondern a priori bestehenden Collateralen das Leben verdankt.

Ich halte überhaupt die ganze Fragestellung Katzenstein's nicht für exakt. Er wirft, wie erwähnt, fortwährend zwei Begriffe



durcheinander. Einmal spricht er von neugebildeten Collateralen, dann wieder von Bahnen, die schon bestanden, durch seine Methode aber erst gangbar gemacht wurden. Ja wie will denn Katzenstein überhaupt beweisen, dass die Collateralen nicht schon vorher da sind. Er vermeidet ja die Dekapsulation, um diese Bahnen nicht zu zerreissen. Sind also diese a priori vorhandenen Collateralen erheblich genug, nun so bleibt die Niere bzw. beträchtliche Bezirke der Niere nach Gefässligatur erhalten, gleichgültig, ob die Niere jodiert und mit Muskulatur umlagert wird oder nicht. Fehlen diese Collateralen, so geht die Niere trotz aller Vorbehandlung zugrunde, wofür die mitgeteilen Versuchsprotokolle genügend Beispiele erbringen. Meine 9 Kontrollversuche beweisen unzweideutig, dass auch ohne jede Vorbehandlung einige Zeit nach Ligatur der Hauptarterie die Nieren zu injicieren sind, ganz gewiss nicht schlechter, als die vorbehandelten Nieren, in den meisten Fällen sogar besser.

Ein exakter Beweis für die Behauptung Katzenstein's wird nach den ganzen Verhältnissen überhaupt kaum zu erbringen sein. Man müsste eine Niere völlig aus ihren Verbindungen lösen bis auf die nackten Gefässe (Arterie und Vene) und den Harnleiter. Die Erhaltung des Harnleiters bedeutet schon einen Versuchsfehler, da in ihm beträchtliche Collateralgefässe verlaufen. Man könnte ihn vielleicht unterhalb der Nieren durchtrennen und in die Haut einnähen. Dann Verlagerung und Jodierung der Niere nach Katzenstein, Arterienligatur usw. Bilden sich jetzt Collateralen von einiger Bedeutung, ersetzen diese Collateralen die Arterie bis zu einem gewissen Grade, so könnte man einen Effekt der Katzenstein'schen Methode als bewiesen erachten. Ich übersehe nicht, dass die skizzierte Methode dem Gedankengange Katzenstein's nicht ganz entspricht. Er will ja die vorhandenen Collateralbahnen benutzen; dann sehe ich aber bei der ausserordentlich grossen Variabilität der Collateralgefässe keinen Weg für Katzenstein zu beweisen, dass Collateralbahnen, die bei der Sektion des operierten Tieres gefunden werden, nicht von vorneherein existierten, sondern erst durch Verlagern usw. geschaffen wurden, und weiter keine Möglichkeit zu beweisen, dass die etwaige Erweiterung dieser Bahnen auf die Vorbehandlung zu beziehen ist und nicht, wie ich an meinen Kontrollversuchen an intakten Nieren gezeigt habe, einfach auf die Ligatur der Hauptarterie.



Wenn Katzenstein eingangs seiner Arbeit sagt: „Nach diesen negativen Versuchsergebnissen, zu deren Durchführung eine so ungeheuere Arbeitsleistung dienen musste, gehörte ein gewisser Mut dazu, der Frage der Möglichkeit der Ausbildung eines arteriellen Nierencollateralkreislaufs noch einmal näherzutreten“, so kann ich diesem Gedankengang nicht beipflichten. Meines Erachtens ist aus jedem Problem, an denen ja glücklicherweise die experimentelle Chirurgie sehr reich ist, für den intensiven und kritischen Arbeiter etwas herauszuholen, auch auf einem scheinbar schon zu viel beackerten Arbeitsfelde. Ich erinnere, um ein Beispiel anzuführen, nur an die höchst interessante Geschichte der Lehre von der Knochentransplantation. Den Mut sehe ich vielmehr darin, auf Grund von sehr anfechtbaren, zudem ohne Kontrollversuche unternommenen Experimenten gleichgerichtete Operationen bei der chronischen Nephritis des Menschen vorzuschlagen. Katzenstein sieht dabei von einer Verlagerung der Niere ab, die er hier für überflüssig und schädlich hält, schlägt aber doch vor, die Fettkapsel der Niere zu entfernen, die Niere mit Jodtinktur zu bestreichen oder zu skarificieren und dann an die Lendenmuskulatur, von der vorher die Fascie entfernt ist, zu befestigen.

Nach den Ergebnissen vorliegender Arbeit halte ich uns für nicht berechtigt, einen derartigen Eingriff auszuführen. Zunächst hat es ja schon etwas Missliches, die Resultate von Versuchen an gesunden Hundenieren auf die kranken Nieren des Menschen übertragen zu wollen. Auch Katzenstein ist dieser Ansicht. In der Einleitung seiner Arbeit sagt er bei Besprechung der Experimente von Herxheimer und Hall „aber selbst, wenn die Tiere die Dekapsulation gut oder schlecht vertragen, so können wir nach diesem Ergebnis keinen Schluss auf den kranken Menschen ziehen usw.“ Um so mehr muss man erstaunt sein, dass Katzenstein diese Vorsicht bei seinen eigenen Experimenten ausser acht lässt.

Ueber die Collateralen der menschlichen Niere wissen wir, abgesehen von der schon erwähnten Häufigkeit von Nebenarterien, noch zu wenig. Dass zwischen Hund einerseits, Katze und Kaninchen andererseits erhebliche quantitative Differenzen bestehen, habe ich schon hervorgehoben.

Ich möchte einen Schritt weiter gehen und die Frage aufwerfen, ob das von Katzenstein vorgeschlagene Verfahren, abgesehen davon, dass es überflüssig ist, gelegentlich nicht sogar Schaden an-



richten kann. Von dem Eingriff als solchem bei schwerkranken Menschen sehe ich ganz ab. Was mir aber beim Studium der Präparate der Hauptversuche stets auffiel, war die stark verdickte, derbe Kapsel. Es finden sich hier ähnliche Vorgänge, wie wir sie nach der Dekapsulation der Niere kennen gelernt haben. An Stelle der normalen, weichen Kapsel bildet sich eine derbe, grobfaserige, schwielige Kapsel, arm an elastischen Elementen und Gefässen, funktionell also minderwertig. Die Muskelumhüllung ist oft nur mit grosser Mühe abzuziehen, die Niere liegt förmlich in Schwielen eingebettet. Es ist durchaus möglich, dass diese schwielige, unnachgiebige Umhüllung eher schadet als nützt, und zwar dadurch, dass sie die physiologischen Volumschwankungen der Niere behindert.

Auch Katzenstein scheint dieser Ansicht zu sein. So führt er die erhebliche Schrumpfung der Nieren, die er in den Versuchen 1—6 beobachtete, mit auf die Kompression durch die umgebende Muskulatur zurück. An anderer Stelle spricht er davon, dass durch die Verlagerung der Niere, die hierdurch bedingten Circulationsstörungen ein Teil der Nierensubstanz verloren geht.

Auffallend ist auch die Tatsache, dass bei meinen Versuchen die Injektion (bei ligierter Hauptarterie) in den intakten Nieren fast ausnahmslos vollkommener war, als in den vorbehandelten. Also eher eine Schädigung als eine „Neubildung" des Collateralkreislaufs.

Um den Einfluss der Jodierung allein auf die Niere genauer zu studieren, habe ich, abgesehen vom Versuch 24, noch an 2 Kaninchen, deren Nieren gegen äussere Schädigungen empfindlicher sind, diesbezügliche Experimente angestellt.

Versuch 25. Mittelgrosses, etwas schwächliches Kaninchen.

4. 4. Vorwälzung der linken Niere und Jodierung.

7. 4. Exitus.

Die linke Niere weist im Vergleich zur rechten makroskopisch kaum Veränderungen auf, auf dem Durchschnitt ist sie etwas stärker durchblutet.

Mikroskopischer Befund: Linke Niere (s. Taf. XV, Fig. 18): In der Rinde viel Blutextravasate, zum Teil sind auch die Glomeruli und Kanälchen mit Blut gefüllt. Zahlreiche Tubuli contorti und recti sind nekrotisch (bisweilen in Herden von 3—4 mm Durchmesser). Kapsel und Cortex corticis durchweg nekrotisch, zum Teil schon verkalkt.

Im Mark herd- und streifenförmige Blutungen, auch hier stellenweise trübe Schwellung, Desquamation, ausgesprochene Nekrose.

Rechte (intakte) Niere: Normaler Befund.



Versuch 26. Mittelgrosses, kräftiges Kaninchen.

14. 4. Linke Niere extraperitoneal freigelegt und jodiert.

12. 5. Dasselbe rechts.

19. 5. 8 Tage nach dem letzten Eingriff wird das Tier getötet.

Die rechte Niere erscheint im Vergleich zur linken vergrössert, auf dem Durchschnitt blutreicher.

Mikroskopischer Befund: Rechte Niere (7 Tage nach der Jodierung): In der Rinde ausgedehnte herd- und streifenförmige Blutungen, an einigen Stellen schon makroskopisch erkennbar. Das Blut hat sich in die Glomeruli und Harnkanälchen ergossen, an einzelnen Stellen in das interstitielle Bindegewebe. Im Bereich der Blutungen ist das Nierenepithel schwer geschädigt; es finden sich alle Uebergänge von trüber Schwellung zu vollkommener Nekrose (s. Taf. XV, Fig. 19). Die Nekrose betrifft die Glomeruli sowohl wie die gewundenen und geraden Harnkanälchen. Die nekrotischen Harnkanälchen sind zum Teil verkalkt. Im Mark ebenfalls Blutungen und Epithelnekrose. Die bindegewebige Kapsel zeigt ausgesprochene Nekrose, Aufquellung und Zerfall der Kernsubstanz; ebenso ist die Cortex corticis in ganzer Ausdehnung nekrotisch.

Die Untersuchung der linken Niere ergibt ausser Verdickung der Kapsel normale Verhältnisse.

Nach diesen Versuchen kann ich, wenigstens für die Kaninchenniere, die Jodierung nicht als harmlosen Eingriff gelten lassen. 3 Tage nach der Jodierung finden wir Nekrose der Kapsel und der Cortex corticis, Blutungen und Epithelnekrosen der Rinde. Den gleichen Befund (Nekrose der Kapsel, der ganzen Cortex corticis, herdförmige Nekrosen der Rinde) sehen wir nach 7 Tagen, ausserdem Verkalkungen. Dass wir es hier mit Schädigungen durch die Jodierung und nicht etwa durch die kurze Narkose zu tun haben, dafür spricht einmal der normale Befund in der intakten Niere (Versuch 25, rechte Niere), ferner die Tatsache, dass die Schäden dort am stärksten sind, wo die Jodtinktur unmittelbar gewirkt hat (Kapsel, Cortex corticis).

Gewiss werden diese Schäden später ausgeglichen. So finde ich 4 Wochen nach der Jodierung (Tier 26, linke Niere) ausser mässiger Verdickung der Kapsel keine krankhaften Veränderungen. Beim Hunde 24 (Vorversuch) sind aber doch noch in der rechten Niere, 6 Wochen nach der Jodierung zwischen verdickter Kapsel und Rinde ziemlich viel Granulationsgewebe, in der Cortex corticis kleine, sklerosierte Herde nachweisbar. In der linken Niere des gleichen Tieres, 10 Wochen nach der Jodierung, finde ich, abgesehen von der auch hier erheblich verdickten Kapsel, in Mark und Rinde zerstreute kleine Verkalkungen (als Ausgang von Epithelnekrosen).



Wie Katzenstein, so ist auch Isobe ohne weiteres geneigt, seine Versuchsergebnisse auf die Therapie des Menschen zu übertragen. Isobe macht, wie eingangs dieser Arbeit erwähnt, bei Kaninchen und Hunden Netzimplantationen in die gespaltene Niere und sieht darnach in der Umgebung des implantierten Netzes nach Ligatur der Hauptarterie einen schmalen Bezirk (0,2—1 cm) erhaltener Glomeruli. Ich wies daraufhin, dass seine Befunde durchaus nicht eindeutig wären, abgesehen davon, dass identische Versuche mir sowohl wie Flörcken genau das Gegenteil ergeben haben. Aber selbst gesetzt, es wäre alles so wie Isobe es deutet, darf man dann ohne weiteres die Befunde an einer gesunden Tierniere auf die kranke menschliche Niere übertragen? Auf die grossen Unterschiede, z. B. der Collateralbahnen der Niere eines Hundes gegenüber der von Katze und Kaninchen, habe ich schon hingewiesen. Ich erinnere ferner daran, dass wir beim Tier eine chronische interstitielle Nephritis ähnlich der des Menschen weder spontan entstanden sehen, noch experimentell hervorrufen können. Und nun lese man die vierte Schlussfolgerung in der Arbeit Isobe's:

„Auf die chronische interstitielle Nephritis wirkt somit die Nephrotomie und Netzimplantation vorzüglich, indem dadurch reichliche collaterale Gefässanastomosen erzeugt werden können. Ist die Operation etwa wegen des schlechten Allgemeinzustandes des Kranken contraindiciert, so ziehe man die Skarifikation und Netzumhüllung der dekapsulierten Nierenoberfläche der einfachen Dekapsulation und Netzumhüllung vor. Als die beste Methode empfehle ich die Kombination von allen, d. i. Dekapsulation, Skarifikation, Nephrotomie, Netzimplantation und vollständige Umhüllung der entblössten Nierenoberfläche mit dem Netze."

Wie ist das möglich? Haben uns nicht Barth und Braatz an Sektionspräparaten, Barth, Wolff, Langemak u. a. in ausgedehnten Tierexperimenten bewiesen, dass die Nephrotomie durchaus kein harmloser Eingriff ist, dass abgesehen von der Gefahr der Blutung, Verlegung des Ureters durch Blutgerinnsel, Konkrementbildungen, vor allem der Infarkt eine fast nie zu vermeidende Folge ist. Langemak hat im Tierexperiment gezeigt, dass selbst bei dem schonenden Nierenquerschnitt durchschnittlich ein Viertel des Nierenparenchyms durch Infarktbildung ausfällt. Simmonds veröffentlichte ein Sektionsprotokoll, nur um zu zeigen, dass eine Nephrotomie gelegentlich auch ohne nachweisbaren Schaden für die Niere ausgeführt werden kann. Die gleichzeitige Spaltung beider Nieren ist im Tierexperiment ein fast ausnahmslos tödlicher Eingriff.



Die experimentelle Chirurgie in allen Ehren, sie leistet gewiss wertvollste, unersetzliche Pionierarbeit für die praktische Chirurgie und ist nebenbei für den Forscher eine Quelle vieler Freude; aber ohne ausreichende Kritik die Ergebnisse von Tierversuchen auf den kranken Menschen zu übertragen heisst nur die experimentelle Chirurgie zu misskreditieren.

Meines Erachtens sind wir bisher in keiner Weise berechtigt, die chronische Nephritis des Menschen in der von Katzenstein und Isobe vorgeschlagenen Weise zu behandeln, also weder durch Jodierung und Annähen der Niere an die Lendenmuskulatur oder gar durch Nephrotomie mit Netzimplantation.

Ausser diesem negativen Ergebnis vorliegender Arbeit glaube ich auch ein positives Resultat von einiger Wichtigkeit buchen zu können. Das ist die sichere Erkenntnis, dass die Nierenarterie des Hundes keine reine Endarterie ist, vielmehr ihre Aeste mit Arterien anderer Gefässgebiete zahlreiche Anastomosen eingehen. Diese Collateralen treten zur Niere hauptsächlich vom Hilus her. Einmal sind es Gefässe, die den Ureter begleiten, sodann zahlreiche kleine Gefässchen, die der Aorta direkt oder ihren Aesten (Art. lumbales, suprarenales, diaphragmaticae usw.) entspringen. Sie verlaufen nicht immer der Hauptarterie parallel, sondern ziehen von oben (cranial) und unten (caudal) zur Niere hin, weniger zahlreich sind sie am konvexen Nierenrand. Kaliber und Menge variieren, wie überhaupt die Gefässverteilung im Bereich der Aorta abdominalis beim Hunde ausserordentlich viele individuelle Differenzen aufweist (siehe die Textfiguren). Eigentliche Nebenarterien, d. h. grössere und der Nierenarterie parallel gerichtete Gefässe, kamen in etwa 22 pCt. meiner Versuchstiere vor.

Die gewöhnlichen Collateralen haben ein so geringes Kaliber, dass sie unter normalen Verhältnissen nicht zu injicieren sind und daher dem Nachweis entgehen. Die Injektion gelingt aber ausnahmslos, sobald die Hauptarterie durch Ligatur verlegt ist. Erst dann werden die Collateralen vom Blute benutzt und erweitern sich rasch. Im Versuch 32 (Taf. XIII, Fig. 10) war schon 12 Stunden nach der Arterienligatur eine ausgezeichnete Injektion der Nierengefässe auf dem Wege der erweiterten Collateralen nachweisbar. Sehr charakteristisch ist, dass stets der ganze Gefässbaum der Niere injiciert wird, trotz absolut einwandsfreier doppelter Ligatur








Ar







Ard



und Durchschneidung der Hauptarterie. Man findet bei der Sektion die ligierten Gefässenden um 1—2 cm retrahiert; dabei ist aber das distale Ende mit den intrarenalen Verästelungen prall mit Injektionsmasse gefüllt. Die erweiterten Collateralbahnen sind es, die den Nierengefässen Blut bzw. Injektionsmasse zuführen. Solche Anastomosen sind am injicierten Objekt bisweilen schon bei makroskopischer Präparation einwandsfrei nachzuweisen. Freilich sind diese Verbindungen zu winzig, andererseits das Nierenparenchym gegen Anämie zu empfindlich, um eine Erhaltung des Organs nach Unterbindung der Hauptarterie zu gewährleisten. Die Erweiterung der Collateralen kommt zu spät; nur vereinzelte und meistens zusammenhanglose Bezirke der Niere entgehen der Nekrose. Ist eine eigentliche Nebenarterie vorhanden, so bleibt natürlich mehr erhalten, in vielen Fällen genug für die Erhaltung des Lebens.

Was von den Arterien der Hundeniere und ihren Collateralen gesagt wurde, gilt, wenn ich die Resultate meiner früheren Arbeiten daraufhin überblicke, auch für die Niere der Katze und des Kaninchens, nur dass hier die Collateralbahnen weit schwächer entwickelt sind. Für die menschliche Niere müssen wir, schon aus der Tatsache des hämorrhagischen Infarkts, ebenfalls das Vorhandensein von Collateralen annehmen; genauere Kenntnisse stehen zur Zeit noch aus.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IX—XV.

Fig. 1. Versuch 2. Injektion von Quecksilberemulsion in den Arcus aortae eines frisch getöteten Hundes. Röntgenphotographie. Die kleinen runden Flecke im Bereich der linken Niere rühren von Injektionsmasse her, die aus rupturierten Gefässen stammt.

Fig. 2. Der gleiche Versuch. Linke Niere von einem Assistenten stark angezogen. Streckung der bisher geschlängelt verlaufenden Nierenarterie, Verziehung der Aorta.

Fig. 3. Kaninchen, Dekapsulation und Netzumhüllung der linken Niere. Vier Wochen später getötet. Röntgenphotographie nach Ligatur der rechten Nierenarterie. Beiderseits anscheinend Collateralen zur Niere, besonders links, hier anscheinend Anastomosen mit Nierengefässen.

Fig. 4. Wie vorher. Nieren isoliert geröntgt.

Fig. 5. Wie vorher. Photographie der Nieren nach Entfernung des umhüllenden Netzes bzw. der Fettkapsel.

Fig. 6. Versuch 3. Linke Niere, Verlagerung in Muskulatur und Jodierung. Acht Wochen später Ligatur der Nierenarterie. Exitus nach 4 Tagen. Wismuthgelatineinjektion vom Arcus aortae aus. Nierengefässe injiciert.

Fig. 7. Versuch 17. Unterbindung beider Nierenarterien in vierwöchentlichem Intervall. Nieren nicht vorbehandelt. Tod 4 Tage nach dem letzten Eingriff. Wismuthgelatineinjektion in den Arcus aortae. Beide Nieren gut injiciert. (Histologisch fast totale Nekrose beider Nieren.)

Fig. 8. Versuch 21. Versuchsanordnung wie vorher. Tier 44 Tage nach der letzten Ligatur getötet. Nieren nicht vorbehandelt. Wismuthgelatineinjektion in den Arcus aortae. Links ist nur der obere Ast der Nierenarterie unterbunden, rechts Ligatur der Arterie an der Aorta (das längere Gefäss über der ligierten Nierenarterie ist eine Art. lumbalis), aber auch hier sehr gute Injektion der Niere. Auf beiden Seiten zahlreiche Collateralgefässe injiciert, besonders schön die rechten Uretergefässe. Vergl. auch Textfig. 8.

Fig. 9. Versuch 23. Versuchsanordnung wie vorher. Exitus am 3. Tage nach der zweiten Ligatur. Nicht vorbehandelte Nieren. Vor der Injektion nochmalige Unterbindung des linken Nierenstiels excl. Ureter. Keine Nebenarterien. Injektion der Nierengefässe. Zahlreiche Collateralen injiciert, besonders schön die Uretergefässe.

Fig. 10. Versuch 32. Unterbindung beider Nierenarterien in 24stündigem Intervall. Tier 12 Stunden nach der letzten Ligatur getötet. Keine Nebenarterien, trotzdem ausgezeichnete Injektion der Nierengefässe, rechts etwas schwächer. Zahlreiche Collateralen injiciert, besonders um den Hilus herum.

Fig. 11. Versuch 14, nicht vorbehandelter Hund, Injektion von Blaugelatine in den Arcus aortae. Ansicht der rechten Niere auf dem Sektionsschnitt: am Hilus einige Gefässlumina, Mark nicht injiciert. Natürliche Grösse.

Fig. 12. Schnitt durch dieselbe Niere wie vorher, $^1/_2$ cm weiter peripher: im Mark radiär verlaufende grössere Gefässe ohne Aestelung; Rinde wie im vorigen Bilde gut injiciert. Natürliche Grösse.

Fig. 13. Versuch 20, linke Niere, nicht vorbehandelt, 31 Tage nach Ligatur der Nierenarterie. Hämatoxylinfärbung. Niere im ganzen geschrumpft, etwa auf die Hälfte. Viel erhaltenes Parenchym in Rinde und Mark (blau gefärbt) neben nekrotischen und verkalkten Partien. Lupenvergrösserung 3 : 1.

Fig. 14. Dieselbe Niere; ein erhaltener Bezirk bei starker Vergrösserung. Leitz Okular 2, Objektiv 3. Vergrösserung etwa 65 : 1.

Fig. 15. Versuch 22, rechte Niere, nicht vorbehandelt, drei Tage nach Ligatur der Nierenarterie. Hämatoxylinfärbung. Viel Nekrose. Gut erhalten (blau gefärbt) das Nierenbecken und kleine angrenzende Bezirke in Rinde und Mark, ausserdem ein grosser Gewebskeil (Basis am konvexen Nierenrande). Abgrenzung gegen das nekrotische Gewebe durch Leukocytenwall. Natürliche Grösse.

Fig. 16. Versuch 23. Linke Niere, nicht vorbehandelt, 31 Tage nach Ligatur der Nierenarterie. Vor der Injektion nochmalige Unterbindung des Nierenstiels excl. Ureter. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Viel erhaltenes Gewebe in Rinde und Mark. Lupenvergrösserung $2^1/_2$: 1.



Fig. 17. Versuch 29. Linke Niere, nicht vorbehandelt, 31 Tage nach Ligatur der Nierenarterie. Vor Injektion der Gelatine doppelte Unterbindung und Durchschneidung des Ureters. Hämatoxylinfärbung. Rinde geschmälert, aber mit erhaltenem Gewebe. Lupenvergrösserung $3^1/_3 : 1$.

Fig. 18. Versuch 25 (Kaninchen). Linke Niere, drei Tage nach Jodierung Nekrose der Kapsel, Blutungen und Epithelnekrosen in der Rinde. Leitz Okular A3, Objektiv 1a. Vergrösserung etwa 32 : 1.

Fig. 19. Versuch 26 (Kaninchen). Rechte Niere, 7 Tage nach Jodierung. Verdickung der Kapsel. In der Rinde Blutextravasate, vereinzelte nekrotische Herde mit Verkalkung. Leitz Okular 3, Objektiv 2, Vergrösserung 75 : 1.

XXVI.

(Aus der chirurgischen Abteilung des Städt. Krankenhauses in Suzzara, Italien.)

Beitrag zur Kenntnis der Schweissdrüsenadenome.

Von

Oberarzt Dr. G. Frattin,

Privatdozent an der Königl. Universität in Modena.

(Mit 3 Textfiguren.)

Bei der geringen Zahl der in der Literatur beschriebenen Schweissdrüsenadenome liegt der Gedanke nahe, dass diese Krankheitsform höchst selten sei, obwohl man annehmen muss, dass eine gewisse Anzahl Fälle habe unbeachtet bleiben, oder unrichtig aufgefasst werden können[1]).

Nichtsdestoweniger verdienen diese Geschwülste, sowohl in pathologisch-anatomischer als in klinischer Hinsicht, sehr ernstlich in Betracht gezogen zu werden. Die wenigen bekannten Fälle genügen in der Tat, um zu beweisen, dass sie, wie wohl scheinbar unschädlich, doch eine unzweideutige Neigung besitzen ein Bild bösartiger Natur anzunehmen; daher die Notwendigkeit für den Chirurgen frühzeitig eine genaue Diagnose stellen zu können, deren Erlangung erschwert sein dürfte, wenn man nicht eine solche pathologische Möglichkeit, ihrer Seltenheit wegen, im Auge behielte.

Bei der Krankenuntersuchung zeigen in der Tat diese Neubildungen einige morphologische Bilder, die obwohl nicht gerade spezi-

1) Ein Hinweis auf diese Geschwülste, besonders hinsichtlich ihrer Bedeutung in der Gynäkologie, findet man in der neuesten Abhandlung Veit's (Handbuch der Gynäkologie, 2. Aufl., 4. Bd., 2. Hälfte. Wiesbaden 1910. Bergmann). — In Hinsicht der Literatur, ausser den wichtigen persönlichen Beiträgen sind die Arbeiten H. Menge's (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn., 1905, Bd. 56, H. 2) und von L. Pick (Virchow's Archiv, 1904, Bd. 175, H. 2) von besonderem Interesse.



fisch, so doch öfters im Stande sind, sie von anderen häufigeren Krankheitsformen zu unterscheiden, die folglich leichter zu verdächtigen sind; diese klinischen, für die Diagnose so wichtigen Einzelheiten werden sich um so genauer und in weiterem Masse erst dann kundgeben, je mehr die Beobachtungen auf histologische Untersuchung gegründet sich vervielfältigen und allgemein bekannt werden.

Diesbezüglich schien es mir nicht zwecklos einen Fall mitzuteilen, den ich gelegentlich in die von mir geleitete Abteilung aufnahm.

S. Emilia, 58 Jahre, aus C. (Venedig) Haushälterin.

Nichts erblich Bemerkenswertes. Menstruiert im 15. Jahre, immer regelmässig. Verheiratet mit 26 Jahren; ausser einer Frühgeburt bekam sie 8 Kinder, 4 derselben starben gleich nach der Geburt; eins, 6 Jahre alt, an Typhus; ein anderes, auch 6 Jahre alt, an einer unbestimmten infektiösen Krankheit; eins endlich $1^1/_2$ Jahre alt an Bronchopneumonie. Der einzige noch lebende Sohn, jetzt 32 Jahre alt, erfreute sich stets einer guten Gesundheit.

Pat. behauptet keine nennenswerte Krankheit durchgemacht zu haben. Im Alter von 38 Jahren litt sie an einer akuten linksseitigen Mastitis, sodass eine Incision ausgeführt werden musste.

Vor 4 Jahren bemerkte Pat. an der inneren Oberfläche der grossen rechten Schamlippe das Vorhandensein einer stecknadelkopfgrossen Geschwulst, die während $2^1/_2$ Jahren nicht grösser wurde, noch irgendwelche Beschwerden verursachte. Später jedoch nahm sie allmählich an Umfang zu und begann Pat. im Bereich derselben ein belästigendes Brennen und schmerzliches Stechen zu empfinden.

Deswegen kam sie in Behandlung zu uns und trat in das Krankenhaus von Suzzara den 31. 8. 1913 ein.

Status: Gutgenährte Frau. Der Gesundheitszustand im allgemeinen gut.

Die allgemeine objektive Untersuchung ergab ein negatives Resultat; bei der Untersuchung per vaginam findet man nichts Abnormes von Seiten der inneren Geschlechtsorgane; Urin normal.

Im Bereich der inneren Oberfläche der rechten grossen Schamlippe im Niveau der Orificium urethrae bemerkt man das Vorhandensein einer kichererbsengrossen Geschwulst mit flacher Oberfläche und scheinbar normalem Tegument überzogen.

Bei der ziemlich schmerzhaften Palpation bemerkt man, dass die Konsistenz der kleinen Geschwulst mittelmässig gespannt und elastisch fluktuierend ist; bei stärkerem Druck auf die Oberfläche wird der Finger einen ungleichmässigen Widerstand gewahr, der den Eindruck einer unregelmässigen buchtigen Bildung im Inneren der Geschwulst hervorruft. Das Tegument ist mit der Geschwulst fest verbunden und nicht darauf verschieblich, während die Geschwulst samt dem Tegumente in toto auf dem unterliegenden Gewebe ver-

schieblich ist. Die Untersuchung der in ihrem Bereich befindlichen Inguinaldrüsen fiel negativ aus.

Es handelte sich augenscheinlich um eine cystische, nur teilweis feste Geschwulst; die klinischen Erscheinungen waren genügend, um die Abtragung derselben, die sich übrigens leicht und vollkommen unschädlich erwies, ratsam zu finden. Ich führte die Excision der Geschwulst am 1. 9. aus; die Wundränder wurden durch einige Nähte vereinigt. Pat. wurde am 10. 9. geheilt entlassen.

Als die Geschwulst durchschnitten wurde, traten einige Tropfen heller, farbloser Flüssigkeit heraus. Die kleine Höhle, welche die ausgetretene Flüssigkeit enthielt, erschien teilweise von einer glatten regelmässigen Oberfläche begrenzt, teilweise dagegen erhebt sich auf dieser Ebene eine dendritenähnliche Geschwulst von weisslicher Färbung, die in die cystische Höhlung hineinragt. In ihrer Gesamtheit erinnert die kleine Geschwulst an das Aussehen einiger Ovarialkystome.

Nach Fixation in Alkohol und Paraffineinbettung werden Serienschnitte der Geschwulst hergestellt und histologisch untersucht.

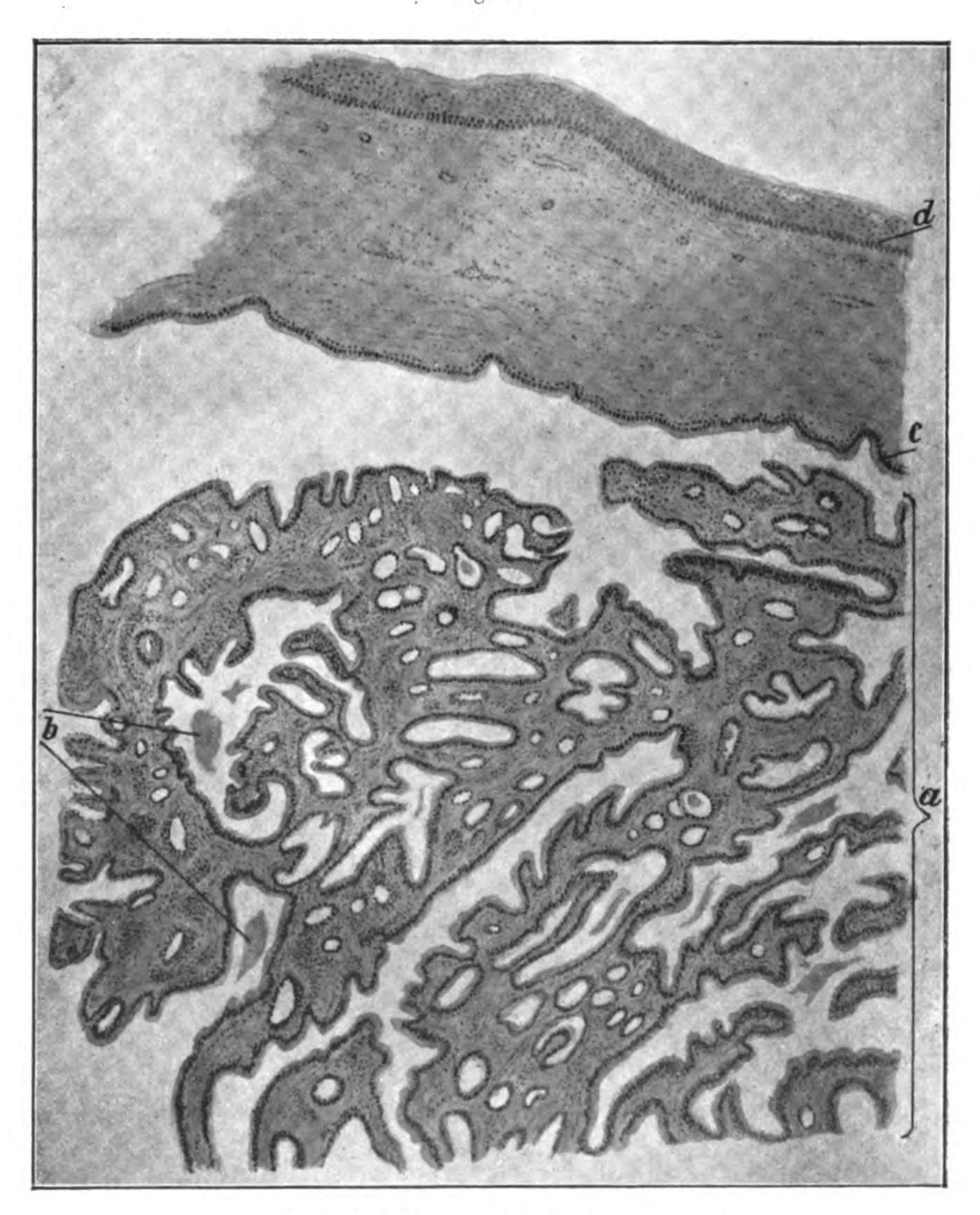
Das Aussehen eines Gesamtschnittes der Geschwulst, in mässiger Vergrösserung, ist recht anschaulich in Fig. 1 dargestellt.

Die feste neoplastische Masse besteht aus einer Zusammenstellung von Höhlungen verschiedener Grösse und Form, die mit Cylinderepithel überzogen sind; einige davon werden mehr oder minder vollständig von einem hyalin aussehenden Stoff besetzt. Diese Masse zeigt sich jedoch nicht gleichmässig kompakt, die soeben beschriebenen Formen sind im Gegenteil in, an Form und Ausdehnung, verschiedenen Inselchen vereint; sie umgrenzen ihrerseits weitere Gänge und Höhlen und treten in die grosse freie Cystenhöhle zusammen. Auch diese Zwischenräume erscheinen mit Cylinderepithel bekleidet; wo der Schnitt einen Teil der freien Wandung trifft, bemerkt man zugleich im Innern der Cyste das Cylinderepithel und äusserlich das geschichtete Pflasterepithel der Haut, welche durch eine Schicht derben Bindegewebes, das zugleich das Derma und die Cystenwandung vorstellt, getrennt sind.

Wenn man ein Präparat von dem festen Teil des Tumors bei stärkerer Vergrösserung beobachtet (Fig. 2), so unterscheidet man genauer die Charaktere der beschriebenen Bilder, die der Struktur der neugebildeten Masse eigen sind. Aus der synthetischen Wiederherstellung der verschiedenen Formen, infolge vergleichender Untersuchungen verschiedener Präparate, ist es ersichtlich, dass es sich um drüsenähnliche Röhrchen handelt, die in immer grösseren Höhlen einmünden und die mit dem Weiterwerden auch stets unregelmässigere Formen annehmen; solche Gebilde werden durch ein bindegewebiges meistens sehr karges Stroma voneinander getrennt, welches von zahlreichen und bisweilen verhältnismässig bedeutenden Blutgefässen durchzogen wird. In dieser Figur wird schon für einige kanalikuläre Durchschnitte eine doppelte Schichtung des Epithels sichtbar: die innere Schicht ist cylindrisch, mehr oder minder hoch, die peripherische besteht aus rundlichen Elementen. Anderswo scheinen sich die Epithelelemente zu schichten und sich gegen das Lumen der Höhle in



Fig. 1.



Gesamtbild bei geringer Vergrösserung.
a Ein Stück des festen Teils der Geschwulst. *b* Hyaliner Inhalt der drüsigen Räume. *c* Epithel der grossen cystischen Höhle. (Koristka, Obj. 2, Oc. 4 comp.)

unregelmässigen Anhäufungen zu verdichten. An einigen Stellen bemerkt man solide Epithelstränge oder undeutlich begrenzte Anhäufungen von Epithelelementen. In solchen Fällen pflegen die Epithelelemente sich in rundlichen Formen darzubieten, aber zwischen letzteren und den länglicheren Cylinder-

Fig. 2.

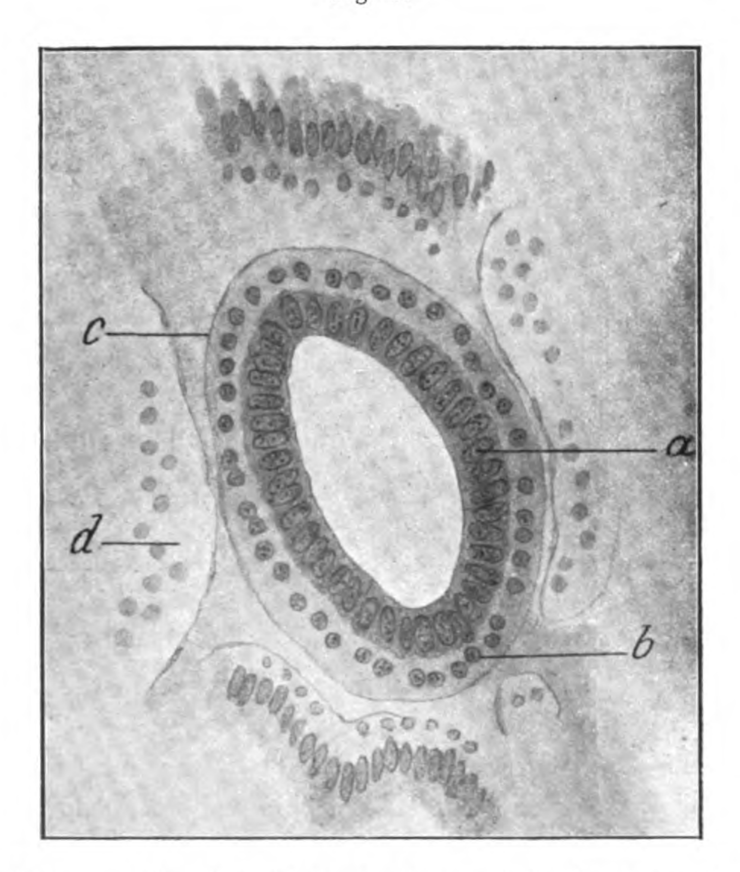
Detail der Struktur der Geschwulst um einen tubulären Raum mittlerer Grösse. *a* Cylinderepithel, unregelmässig geschichtet, gegen das Lumen angehäuft. *b* Doppelte regelmässige Schichtung des Epithels. *c* Kompakte Anhäufungen von Epithelzellen. (Koristka, Obj. 5, Oc. 4 comp.)

zellen bestehen alle möglichen Zwischengestaltungen, so dass man daraus schliessen dürfte, dass es sich um gleichartige Elemente handele.

Fig. 3 zeigt bei starker Vergrösserung die Form der Epithelelemente mit deutlicheren Einzelheiten, nämlich wie sie doppelschichtig und regelmässig an-

geordnet sind: cylindrisch sind die der inneren Schicht, rundlich diejenigen der äusseren Reihe, welche unmittelbar auf einer deutlichen Membrana propria liegen. Es ist unmöglich, durch eine Abbildung alle an der Hand einer genauen mikroskopischen Beobachtung hervortretende Einzelheiten wiedergeben zu können; deshalb muss ich hinzufügen, dass während der Bewegungen der mikrometrischen Schraube die Elemente der Aussenschicht ihre Form und ihren Umfang zu verändern scheinen, ebenso wie es bei der Beobachtung glatter Muskel-

Fig. 3.



Querschnitt eines an Regelmässigkeit der Form und Struktur typischen Drüsenröhrchens.
a Innere Epithelschicht. *b* Aeussere Epithelschicht. *c* Membrana propria. *d* Blutcapillare. (Koristka, Homog. Imm. $^1/_{15}$, Oc. 4 comp.)

fasern in Querschnitten vorzukommen pflegt. Man ist sich dieser Erscheinung nicht bewusst oder sie tritt erst in einem sehr geringen Grad hervor, wenn der Schnitt ein Röhrchen längs durchschneidet; das bedeutet, dass es sich um längliche Zellen handelt, welche mit ihrem weitesten Umfang parallel zur grössten Achse des Röhrchens angeordnet sind. Die Unregelmässigkeit der epithelialen Zwischenräume erlaubt jedoch, dass zwischen diesen typischen

Extremen sich die Verhältnismannigfaltigkeit praktisch bis ins Unendliche vervielfältigen kann[1]).

Das die grösseren Höhlen bekleidende Epithel bietet keine bemerkenswerte Eigentümlichkeiten, die es von dem soeben Beschriebenen gänzlich abweichend erscheinen lassen.

Ich will lieber darauf hinweisen, dass es sich an einigen Stellen eng vermischt mit Inseln von Pflasterepithel, identisch mit demjenigen der Haut, zeigt.

Ich sagte bereits, wie das allgemeine Aussehen des Tumors sofort den Gedanken eines Ovarialcystoms hätte hervorrufen können. Wenngleich die histologische Untersuchung diese Annahme durch keine Angabe begründet, so zeigt doch dieselbe meiner Meinung nach auch keine so deutlichen differenziellen Merkmale, um sie ohne weiteres auszuschliessen.

Der hervorgerufene Eindruck einer „Ovarialgeschwulst" wurde nach der histologischen Untersuchung auch von anderen Forschern mitempfunden, welche die Gelegenheit benutzten, ihre Beschreibungen dadurch augenscheinlicher zu machen, wie z. B. Schickele[2]), H. Ruge[3]) und Gebhard in dem von Ruge selbst mitgeteilten Falle, den er auf Grund der Präparatuntersuchung unter die Geschwülste der Schweissdrüsen eingereiht hatte. Nachdem Gebhard eigentlich die histologische Aehnlichkeit der Geschwulst der grossen Schamlippe mit einem Ovarialtumor bewiesen hat, und da er seine Hypothese nicht genügend durch die klinische Beobachtung begründet fand, meinte er keine genügende Elemente zu besitzen, um die Geschwulst besser zu kennzeichnen als mit dem Namen „Cystis papillaris vulvae".

Im Falle Rump's, der ebenfalls von Ruge mitgeteilt wurde, fand die Behauptung einer Metastase ihre volle Berechtigung, weil eine vorgeschrittene bösartige Ovarialgeschwulst mitbestand. In unserem Falle jedoch verhielt sich die Untersuchung der inneren Geschlechtsorgane absolut negativ.

1) Diese Einzelheiten entsprechen vollkommen der Beschreibung Pick's, so wie meine Präparate mit seinen Zeichnungen übereinstimmen. Er ist der Meinung, dass diese Elemente echte glatte Muskelfasern ektodermalen Ursprungs seien (ektodermale Muskelzellen von Kölliker).

2) G. Schickele, Weitere Beiträge zur Lehre der mesonephrischen Tumoren. Hegar's Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie. 1902. Bd. 6. Heft 3.

3) H. Ruge, l. c.



Wollte man auf dieser Hypothese bestehen, so dürfte es auch berechtigt erscheinen, die betreffende Geschwulst auf die Abstammung von einer accessorischen Mamma zurückzuführen, nur aus dem Grunde, weil Hartung[1]) einen Fall von accessorischer Mamma in der Vulva beschrieben hat. Diese Hypothese dürfte in histologischer Hinsicht viel wahrscheinlicher sein, wenn Pick selbst, obwohl ein eifriger Vertreter der Spezifizität der Doppelschichtung des Epithels, für die Adenome der Schweissdrüsen aus eigener Erfahrung annimmt, dass eine Wiederholung einer solchen Struktur oft in den Adenomen der Mamma beobachtet würde.

Auf eben dieselbe Weise könnte man die Möglichkeit der Verpflanzung von Organteilen oder der Wanderkeime an die Nymphen oder auch an die Basis der grossen Schamlippe in Betracht ziehen, wie sie von R. Meyer[2]) dargestellt wurde; obschon Meyer selbst zur Vorsicht mahnt, bevor man in diesem Sinne für jeden einzelnen Fall Behauptungen aufstellt.

Ich denke jedoch, dass erwähnte Hypothesen nur dann beansprucht werden könnten, wenn in der Tat irgend ein gerechtfertigtes Argument zum Beweis ihrer Triftigkeit bestände; oder wenn jede Stütze zu einer wahrscheinlichen Erklärung fehlte. In unserem Falle halte ich es folglich als nicht genügend gerechtfertigt, solche Hypothesen heranzuziehen.

Indem wir hauptsächlich wegen topographischer Gründe die Entstehung der Geschwulst aus der Bartholini'schen Drüse einerseits, und wegen der histologischen Bildung ihre Entstehung aus den Talgdrüsen andererseits ausschalten, konnte der Ausgang der Geschwulst aus Resten des Gartner'schen Ganges erörtert werden.

Solche Auslegung wurde von Schickele für den von ihm beschriebenen Fall als wahrscheinlich gehalten. Ich für meinen Teil ziehe es vor, mich der Ansicht Pick's — der die Sache besonders auf Grund der epithelialen Eigenheiten ausgiebig erörtert — anzuschliessen. Nach Pick ist auch in diesem Falle die Ent-

1) Hartung, Ueber einen Fall von Mamma accessoria. Inaug.-Diss. Erlangen 1875.

2) P. Meyer, Ueber embryonale Gewebseinschlüsse in den weiblichen Genitalien und ihre Bedeutung für die Pathologie dieser Organe. Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse. 1903. 9. Jahrg. 2. Abteil.

stehung aus den Schweissdrüsen viel wahrscheinlicher; ich finde es aber durchaus begreiflich, dass auch die Voraussetzung Schickele's sich billigerweise aufdrängen konnte, denn durch den Sitz des neugebildeten Knotens wurde dieselbe gerechtfertigt: „im oberen Drittel der rechten kleinen Labie, fast bis an den Sulcus interlabialis lateralwärts reichend.“

Ueber die diagnostische, fast pathognomonische Wichtigkeit des topographischen Sitzes jener Bildungen, welche aus den Resten des Gartner'schen Ganges hervorgehen, stimmen alle Autoren überein, die sich mit der Frage beschäftigen. Wenn solche Bildungen ihren Platz im höheren Teil der Scheide einnehmen, so ist ihre Lage in der seitlichen Wandung charakteristisch; wenn sie sich dagegen in der Nähe des Ostium vaginae befinden, verlegt sich ihr Sitz weiter vorn, gegen die Mittellinie. Diese Stellung entspricht in der Tat dem Verlaufe des Gärtner'schen Ganges in jenen Säugetieren, wie z. B. den Wiederkäuern und Schweinen, bei welchen ihr Bestehen normal ist (Hertwig); und wie es aus der Beschreibung einiger Autoren hervorgeht, die es am Menschen studierten, entweder im Embryo oder ausnahmsweise im ersten Lebensalter bestehend[1]).

In unserem Falle fehlt nicht nur jede Angabe, welche an Reste des Gartner'schen Ganges denken liessen, sondern die Lage der Geschwulst selbst, gerade an der grossen Schamlippe, sollte genügen, um erwähnter Hypothese jede Grundlage abzusprechen.

Dies ausschliessend, gelangen wir dazu, die Entstehung unserer Geschwulst aus den örtlichen Schweissdrüsen vollkommen wahrscheinlich zu finden.

Wenn wir die doppelte Schichtung des Epithels, wie auch die Mehrzahl der Autoren übereinstimmend beschreiben und von Pick für charakteristisch gefunden wurde, in Betracht ziehen und wenn wir die histologischen Bilder unserer Präparate mit jenen der Arbeiten Pick's, Schickele's, H. Ruge's vergleichen, müssen wir — mit Berücksichtigung genannten Vorbehaltes — zugeben,

1) G. Frattin, Contributo allo studio delle Cisti della Vagina. La Clinica Chirurgica. 1905. — In der citierten Arbeit findet man die Beschreibung einer Vaginalcyste, deren Ursprung vom Gaertner'schen Gange nicht bezweifelt werden konnte: da befasste ich mich mit der Hervorhebung einiger Eigenheiten der Epithelbekleidung, die ich hier dahingestellt sein lassen will.



dass die Wahrscheinlichkeit die Grenzen absoluter Gewissheit streift.

Ich habe auf das Mitbestehen von geschichtetem Pflasterepithel in den grösseren Zwischenräumen hingewiesen. Die Frage, ob es sich um wahre Metaplasie oder um Ersatz handle, die eine gewisse Wichtigkeit haben könnte, falls es sich um Epithelien verschiedenen embryologischen[1]) Ursprungs handelte, scheint mir hier unbedeutend, sobald von Drüsen ektodermalen Ursprungs die Rede ist, welche durch ihre Ausführungsgänge in stetem Zusammenhang mit dem die Haut bekleidenden Epithel stehen. Es ist bekannt, dass auch die grössten Ausführungsgänge der Brustdrüse nicht selten geschichtetes Pflasterepithel aufweisen (Stöhr).

Welche Bezeichnung dürfte den primären Adenomen der Schweissdrüsen zukommen?

Man kann sagen, dass auch in diesem Falle, wie es nicht selten vorkommt, mit der geringen Anzahl der kasuistischen Beiträge auch die Verschiedenheit der Benennung gleichen Schritt halte. Ruge und besonders Pick sammelten und erörterten dieselben mit besonderem Fleiss; wir erwähnen nur die gewöhnlichsten Benennungen oder die uns in ihrer Einfachheit die geeignetsten erscheinen.

Wegen ihrer morphologischen Verwandtschaft mit einigen Ovarialtumoren wurden diese Geschwülste Cystadenome oder Papillarcysten genannt. Pick gibt der Benennung Hydradenom oder hydroadenoides Adenom den Vorzug, je nachdem die Geschwulst bzw. aus den schon fertig entwickelten Drüsen oder aus mehr oder minder entwickelten Drüsenkeimen herrührt; ich bin der Meinung, dass solche Unterscheidung nicht immer einen praktischen Wert haben kann. Sie werden auch, nach meiner Ansicht viel richtiger, Hydrocystadenome genannt.

Vom klinischen Standpunkte aus muss man das bis jetzt häufigste Vorkommen an der Vulva gegenüber anderen Oertlichkeiten hervorheben. Eine wichtige Eigenheit ist auch ihre Neigung, die Struktur und den Verlauf bösartiger Geschwülste als Adenocarcinome anzunehmen; diese Neigung scheint für die Hydradenome der Vulva besonders hervorzutreten. Darum die Notwendigkeit,

1) Ich habe dieses Argument der citierten Arbeit in Betracht gezogen, darin werden die interessanten Beziehungen zwischen Cylinderepithel und Pflasterepithel auch mit passenden Abbildungen augenscheinlich gemacht.



die ich anfangs erwähnte, eine frühzeitige Diagnose zu stellen, um ohne weiteres zur Excision der Geschwulst zu schreiten.

In unserem Falle erschienen weder die Grundcharaktere der kleinen Neoplasie noch diejenigen eines Adenoms; ein gewisses Uebermaass und eine gewisse Unregelmässigkeit in der Anordnung der Epithelien, das rasche Zunehmen des Tumors in letzter Zeit, und die Leiden, die es verursachte, lassen den Gedanken nahe kommen, dass schon eine Neigung zu bösartigen Veränderungen vorhanden sei.

XXVII.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik in Innsbruck. — Vorstand: Prof. Dr. H. v. Haberer.)

Meine Erfahrungen mit 183 Magenresektionen.

Von

Prof. Dr. H. v. Haberer.

Nach den Aussprachen über die rationellste Behandlung des Ulcus ventriculi auf den letzten deutschen Chirurgenkongressen hatte es bereits den Anschein, als ob ebenso, wie seinerzeit die Frühoperation des Appendix langsam, aber sicher immer mehr Boden fasste, jetzt auch betreffs des Magengeschwürs sich eine Einigung nach radikalerer chirurgischer Behandlung herauskristallisieren sollte. Waren doch eine Reihe der wärmsten Verfechter der Gastroenterostomie wenigstens für viele Fälle zur Resektion übergegangen, eine Aenderung in der Indikationsstellung, wie sie wohl nach dem Vortrage Krönlein's und der sich an denselben anschliessenden Diskussion auf dem Deutschen Chirurgenkongresse in Berlin vom Jahre 1906, im Verlaufe von 6 Jahren kaum zu erwarten war.

Nur wenige Kliniken hatten mehr starr an der Indikation der Gastroenterostomie als dem Normalverfahren beim Ulcus festgehalten, ich habe dabei speziell die Klinik Kocher im Auge, die noch vor 2 Jahren diesen Standpunkt durch Albert Kocher am Chirurgenkongress in Berlin zum Ausdruck brachte (Verhandlungen 1912 und Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1912, Bd. 116), sowie die Klinik Hochenegg, welche auch in allen einschlägigen Arbeiten immer wieder feststellt, dass sie es bisher nicht nötig hatte, beim Ulcus ventriculi von der Gastroenterostomie abzugehen.

Um so mehr dürfte es, wie ich glaube, überrascht haben, dass am vorjährigen Chirurgenkongress gerade einer der ersten Vorkämpfer für die Resektion zum Rückzug geblasen hat. Diesen Eindruck



mussten die Ausführungen Küttner's machen, als er seine „Beiträge zur Magenchirurgie auf Grund von 1100 Fällen chirurgischer Magenerkrankungen“ vortrug. Von seinen reichen Erfahrungen mit der Resektion des Magencarcinoms möchte ich herausgreifen, dass er 25 pCt. Mortalität dabei berechnet, dass er in 18 pCt. Dauererfolge dabei sah, die Seltenheit des Ueberganges eines Ulcus in das Carcinom betonte und den Standpunkt vertrat, dass es beim Carcinom nicht so sehr auf den Zeitpunkt der Operation, als auf die Art des Carcinoms ankomme. Interessant war mir, aus Küttner's Mund von einer häufigen Schwierigkeit der Versorgung des Duodenalstumpfes bei der Methode Billroth II zu hören und von Misserfolgen, welche sich gerade daraus ergeben.

Was nun Küttner's Standpunkt gegenüber dem Magengeschwür anlangt, so muss er als geändert bezeichnet werden, wenn man damit seine am 8. November 1909 in der Breslauer chirurgischen Gesellschaft vertretenen Anschauungen vergleicht. Während er damals erklärte, dass beim Ulcus des Magenkörpers die Gastroenterostomie nutzlos und durch die Resektion des Magens bzw. durch die Excision des Ulcus zu ersetzen sei, führt er die Resektion nur mehr beim callösen Ulcus aus, um kein Carcinom zu übersehen, sonst ist ihm das Normalverfahren die Gastroenterostomie, da die Resektion viel gefährlicher ist.

Ein solches Abschwenken gerade eines der erfahrensten Chirurgen auf diesem Gebiete von der nun einmal betretenen radikaleren Richtung zur palliativen Methode zurück, muss um so mehr zum Denken anregen, als die weitaus grösste Mehrzahl erfahrener Magen-Darmchirurgen heute über die unbefriedigenden Resultate der Gastroenterostomie beim pylorusfernen Ulcus einig ist. Diese, zum ersten Male aus der v. Eiselsberg'schen Klinik durch Clairmont hervorgehobene Tatsache darf wohl heute als Basis für unsere therapeutischen Ueberlegungen wenigstens beim Ulcus abseits des Pylorus angenommen werden, und es wird sich in erster Linie fragen, ob die mit Resektion erzielten momentanen und ferneren Resultate dem grösseren und radikalen Eingriff vor dem kleineren palliativen den Vorzug geben.

Wiewohl ich gewiss mit einer der ersten war, welche sich überzeugungstreu der radikaleren Richtung angeschlossen haben, so habe ich doch auch niemals verfehlt, darauf hinzuweisen, dass erst grössere Zahlenreihen abgewartet werden müssen, um eine so wich-



tige Frage zu entscheiden, dass aber vor allem die Dauerresultate grösserer Zahlenreihen mitgeteilt werden müssen, ehe man den grösseren Eingriff dem kleineren gegenüber als Methode der Wahl bezeichnet.

Diese Zeit dürfte nun meines Erachtens gekommen sein, wenigstens für alle jene, welche seit mehreren Jahren der Resektion den Vorzug geben.

Ich habe hier in Innsbruck ein relativ sehr grosses und, wie ich glaube zeigen zu können, besonders schwieriges Magenmaterial, und war schon zur Zeit des Küttner'schen Vortrages am vorjährigen Chirurgenkongress damit beschäftigt, allen meinen Magenresektionen, auch den noch in Wien an der v. Eiselsberg'schen Klinik ausgeführten nachzuforschen. Gerade der Umstand, dass auch Küttner sich nicht mit der Betrachtung der Ulcusfälle allein begnügte, sondern dieselbe auf das Carcinommaterial ausdehnte, veranlasst mich, in folgenden Zeilen ebenfalls mein gesammtes Resektionsmaterial mitzuteilen, um an der Hand desselben auf einige mir sehr wesentlich erscheinende Fragen näher eingehen zu können.

Ich werde auch die übrigen, im gleichen Zeitraum ausgeführten Magenoperationen, soweit es der Vergleich erfordert, summarisch in meine Mitteilung einbeziehen, doch will ich genauer ausschliesslich auf die Resektionsfälle eingehen, deren Krankengeschichten auch im kurzen Auszug der Arbeit beigegeben werden sollen.

Im Gegensatz zu Küttner beziehe ich mich ausschliesslich auf die von mir selbst ausgeführten Operationen und nehme die übrigen, an der Klinik von meinen Assistenten ausgeführten Eingriffe nicht hinzu. Ich gehe dabei von dem Grundsatze aus, dass jede Indikationsstellung immer von den persönlichen Erfahrungen und Erfolgen abhängt und abhängen muss. Die Nachforschung nach meinen Patienten war dadurch besonders begünstigt, dass ich von der grössten Mehrzahl derselben Nachricht über ihr späteres Befinden erhielt, vielfach auch in der Lage war, die Patienten einer Nachuntersuchung zu unterziehen. Mein Resektionsmaterial reicht bis in das Jahr 1905 zurück, betraf aber in den ersten Jahren ausschliesslich Carcinomfälle, während ich die erste Magenresektion wegen Ulcus im Jahre 1908 ausführte.

Die Summe der von mir seit dem Jahre 1905 bis jetzt ausgeführten Magenresektionen beträgt 183. Davon entfallen auf das



Carcinom 60 Resektionen, auf gutartige Magenerkrankungen, nahezu ausschliesslich Ulcera, die restlichen 123 Fälle[1]).

Es ist selbstverständlich, dass bei der Besprechung der Resektionsresultate zunächst einmal die Carcinome und die gutartigen Erkrankungen auseinanderzuhalten sind.

Was das Ulcus anlangt, so kommen dabei verschiedene Einteilungsmöglichkeiten in Betracht, je nachdem man die anatomische Beschaffenheit des Geschwürs oder die Art des Eingriffs (Querresektion oder Resektion nach Billroth) zugrunde legen will. Da in erster Linie auch der Sitz des Ulcus zu berücksichtigen wäre, kommen, will man allen zu berücksichtigenden Momenten gerecht werden, zu viele Unterteilungen heraus, wodurch gewiss die Uebersichtlichkeit leiden würde. Ich werde daher bei der Besprechung der wegen gutartiger Magenerkrankungen ausgeführten Resektionen die Einteilung nach der Art des Eingriffes wählen, und hoffe dabei doch auch die übrigen wichtigen Momente genügend unterstreichen zu können. Da die Technik der Resektion wegen Carcinom im allgemeinen sich nicht sehr wesentlich von der bei den Ulcusresektionen eingehaltenen unterscheidet, möchte ich dieselbe vorweg besprechen und später nur das der queren Magenresektion Eigentümliche beim Ulcus hervorheben.

Technik der Magenresektion.

Die von Billroth begründete und von ihm in zwei verschiedenen Methoden ausgeführte Magenresektion ist im Laufe der Zeit mehrfach, mehr minder wesentlich modificiert worden. Alle diese Modifikationen aber basieren auf einer der beiden von Billroth angegebenen Techniken, und verfolgen entweder das Princip, durch Sparung von Nähten die Operationsdauer abzukürzen, und sind in diesem Falle als zielbewusste Modifikationen aufzufassen, oder sie ergaben sich als Eingriffe der Not, z. B. bei besonders ausgedehnten Magenresektionen von selbst, und wurden dann erst später von einem der vielen Chirurgen, die in ähnlicher Lage dasselbe machten, als neue Methode publiciert.

Von principieller Wichtigkeit erscheint mir zunächst die Frage, welche der beiden Methoden Billroth's den Vorzug verdient, und

1) Die ersten 41 Magenresektionen habe ich in meiner Assistentenzeit an der v. Eiselsberg'schen Klinik in Wien, die letzten 142 an meiner Klinik in Innsbruck und privat ausgeführt.



diese Frage ist aus der Erfahrung, glaube ich, leicht zu beantworten. Die Methode Billroth I hat von vornherein ein weit kleineres Anwendungsgebiet als die Methode Billroth II. Gleichgültig ob es sich um die Resektion eines Ulcus oder eines Carcinoms handelt, ist die Methode Billroth I nur dort anwendbar, wo sich die beiden End zu End zu vereinigenden Teile bequem, ohne Spannung aneinander nähen lassen, d. h. also, es darf die Resektion keine zu ausgedehnte sein. Diese natürliche Einschränkung fällt beim Carcinom schon deshalb ganz besonders in die Wageschale, als dem Operateur dabei durch die Methode Billroth I ein gewisser Zwang auferlegt wird, der nur allzuleicht einen wirklich radikalen Eingriff in Frage stellt. Es ist ja klar, dass dabei unwillkürlich mit dem Material gespart wird, um sich die Naht, und der Naht das Halten zu erleichtern. Die Methode Billroth I hat aber bei der Carcinomresektion noch einen zweiten Nachteil, den ich stets noch höher eingeschätzt habe. Wenn es zu einem lokalen Recidiv kommt, tritt es bei der Methode Billroth I im Bereiche oder in der unmittelbaren Nachbarschaft der circulären Naht auf und bringt daher rasch alle die Erscheinungen mit sich, die dem Primärtumor eigen waren. Die Magenresektion nach Billroth II gestattet weit radikaleres Vorgehen, und wenn es zum Recidiv im Resektionsbereich kommt, so ist der Patient zunächst noch immer so gut daran wie einer, bei dem wegen inoperablen Carcinoms die einfache Gastroenterostomie ausgeführt worden war.

Die Modifikationen, welche nun im Laufe der Zeit mitgetheilt wurden, betreffen vorzugsweise, wenn nicht auschliesslich die Resektionsmethode Billroth II. Daraus scheint mir schon hervorzugehen, dass Billroth II weit häufiger zur Anwendung gelangt als Billroth I. Bezüglich der Kocher'schen Occlusionsnaht des Magenstumpfes und Herstellung der Magen-Darmverbindung durch Gastro-Duodenostomie lässt sich streiten, ob man die Methode als Modifikation von Billroth I oder II auffassen will. Kocher vermeidet einerseits die End- zu Endvereinigung von Magen und Duodenum, wie sie bei Billroth I zustande kommt, andererseits verwertet er direkt das Princip der Methode Billroth II, indem er ja den Magenstumpf vernäht und eine Gastroenterostomie anlegt, die sich von der eigentlichen Methode Billroth II nur dadurch unterscheidet, dass statt der lateralen Anastomose eine End- zu Seitanastomose angelegt wird. Dadurch wird freilich auch der von Vielen so ge-



fürchtete blinde Verschluss des Duodenalstumpfes vermieden. Soviel über das Principielle der Methode Kocher's. Ich möchte an dieser Stelle die Vorteile der Kocher'schen Methode gegenüber der Methode Billroth II die ihr etwa daraus erwachsen, dass sie infolge Anastomosierung des Duodenums statt des ersten Jejunums mit dem Magen die Gefahr eines folgenden Ulcus pepticum jejuni herabsetzen kann, nicht weiter berühren. Das Ulcus pepticum jejuni tritt ja nicht bei Carcinom sondern bei ulcerösen Magenprocessen auf und Kocher reseciert, wie wir wissen, beim Ulcus in der Regel nicht.

Krönlein und von Mikulicz haben nun bei der Magenresektion nach der Methode Billroth II in der Vereinigung von Magen und Darm eine Modifikation gewählt, die das Verfahren dadurch abkürzt, dass nach dem Vorgange des ersteren das ganze Magenlumen zur Vereinigung mit dem Darme gebracht wurde, während letzterer den Magenstumpf durch Occlusionsnaht bis auf eine 3—4 cm lange Oeffnung der grossen Curvatur verschloss, die dann zur Anastomose mit dem Jejunum verwendet wurde.

Wenn man von der seit langer Zeit zu Gunsten der Wahl einer kurzen Jejunumschlinge (statt einer langen) entschiedenen Frage bei der Anlegung der Gastroenterostomie absieht, so darf man wohl behaupten, dass die gleich zu besprechenden Modifikationen der Methode Billroth II alle auf dem von Krönlein und v. Mikulicz angewendeten Prinzipe beruhen.

Reichel hat am Chirurgenkongresse 1908 offenbar in Unkenntnis des Krönlein'schen Falles über eine von ihm in 3 Fällen gewählte Methode berichtet, die in der direkten seitlichen Einpflanzung der Magenresektionswunde in die oberste Jejunumschlinge besteht, also genau dem Krönlein'schen Verfahren entspricht, wenn man von der Wahl der zur Anastomose verwendeten Darmschlinge absieht, was für den Zweck, den die Methode anstrebt, wohl in der Tat gänzlich belanglos erscheint.

Ganz der gleiche Vorgang, wie ihn Reichel mitgeteilt hat, wurde auch von Polya bei der Magenresektion zur Anwendung gebracht, und führte infolge Unkenntnis der Tatsache, dass Reichel bereits darüber berichtet hatte von seiten Polya's zu einer Publikation im Centralblatt für Chirurgie 1911.

Die wenige Nummern des Centralblattes für Chirurgie später von Wilms im Hinblick auf die Polya'sche Mitteilung veröffent-



lichte Technik der Magenresektion basiert auf dem Verfahren von v. Mikulicz.

Wenn wir diese Mitteilungen mit einander vergleichen, so geht daraus hervor, dass die ursprüngliche Methode Billroth's wohl eine Modifikation durch Krönlein und v. Mikulicz erfahren hat. Die übrigen hier angeführten Vorschläge basieren auf der Methode der beiden eben genannten Autoren, und stellen geringfügige Abweichungen von derselben, beziehungsweise solche vor, die sich naturgemäss durch die stets fortschreitende Verbesserung der Technik überhaupt für jeden Chirurgen von selbst ergeben. Gleich mir haben gewiss viele Chirurgen alle hier mitgeteilten Vorschläge gelegentlich oder den einen oder anderen derselben principiell zur Anwendung gebracht, ohne daraus eine eigene Methode konstruieren zu wollen, sonst gäbe es eben noch mehr einschlägige Publikationen. Die einzelnen Mitteilungen sind ja zumeist dadurch zustande gekommen, dass der betreffende Autor in Unkenntnis der bereits existierenden Vorschläge der Meinung war, wirklich eine neue Methode ersonnen zu haben.

Dass diese meine Annahme richtig ist, geht nicht zum mindesten aus der Publikation von Burk „Ueber chirurgische Behandlung gutartiger Magenerkrankungen und ihrer Folgezustände" (Beitr. z. klin. Chir. 1911. Bd. 76) hervor, welche das grosse Material Hofmeister's behandelt, und bei der Besprechung der Resektionstechnik, die in sehr ausführlicher Weise mitgeteilt wird, hervorhebt, dass Hofmeister „seit Jahren" eine Modifikation der Krönlein-Mikulicz'schen Methode übt, die darin besteht, dass er entweder nach teilweiser Occlusionsnaht des Magens mit dem untersten Teile der Magenschnittfläche die Magendarmanastomose herstellt, oder bei kleinem Magenquerschnitt den ganzen Magenstumpf in das Jejunum seitlich implantiert. Da sich dieser von Hofmeister seit Jahren geübte Vorgang in keinem wesentlichen Punkte von den von Reichel, Polya und Wilms angegebenen Methoden unterscheidet, Hofmeister selbst aber die Methode als eine Modifikation der Methode Krönlein-Mikulicz bezeichnet, so geht daraus die Richtigkeit der von mir bereits angedeuteten Annahme hervor, dass es keine Berechtigung hat, die Vorschläge von Reichel, Polya und Wilms etwa als eigene Methoden der Resektion aufzufassen.

Es wird diese Zurückführung mehrerer, mit ebensoviel Eigennamen verbundener Vorschläge auf längst bekannte Prinzipien bei



manchen Lesern dieser Zeilen den angenehmen Eindruck hinterlassen, dass man seine Ganglienzellen wieder etwas entlasten kann, es werden aber gewiss ebensoviele die Empfindung haben, dass es in unserer publikationslustigen Zeit, in welcher nahezu prinzipiell alle nur einige Jahre zurückliegende Literatur vernachlässigt wird, überflüssig ist, über eine solche Frage, wie sie hier in Rede steht, so viele Worte zu verlieren.

Ich hätte gewiss auch hier darüber kein weiteres Wort verloren, wenn es mir nicht am Herzen gelegen wäre, die Priorität zweier, bereits verstorbener Chirurgen zu wahren, und es zu verhindern, dass mit Ignorierung längst bekannter Tatsachen alle in dieser Richtung erflossenen Vorschläge wirklich als neue Methoden aufgefasst werden. Dazu wurde ich durch eine Publikation Finsterer's veranlasst, welche unter dem Titel „Zur Technik der Magenresektion" in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie (1914, Bd. 128) in einer langen Arbeit wieder eine neue Methode der Resektion nach Finsterer bringt, welche ebenfalls absolut nichts anderes als das Krönlein-Mikulicz'sche Prinzip verfolgt, und nur alle der modernen Technik selbstverständlich entsprechenden Modifikationen aufgenommen hat, wie sie schon von Reichel, Polya, Wilms, Hofmeister und vielen anderen befolgt wurden.

Ich würde aber auch dieser neuen Methode nach Finsterer nicht viel Worte widmen, wenn ich nicht Gelegenheit gehabt hätte, Finsterer am Naturforschertag in Wien 1913, wo er seine neue Methode vorgetragen hat, aufmerksam zu machen, dass er diese Methode nur in Unkenntnis der Literatur als originelle hinstellen kann. Da sich nun Finsterer in seiner eben citierten Publikation in höchst unvollkommener Weise auf meinen Hinweis bezogen hat und trotz desselben hartnäckig bemüht ist, seiner Methode doch eine gewisse Originalität zu wahren, will ich den Sachverhalt endgültig klar stellen, und dazu war auch die Berücksichtigung der eingangs kurz besprochenen Vorschläge von Polya, Reichel und Wilms, sowie das Urteil Hofmeister's über die seit Jahren von ihm selbst geübte Technik nötig.

Als Finsterer über die von ihm geübte Methodik der Magenresektion am Naturforschertag in Wien berichtete, hat er weder Krönlein-Mikulicz, noch Reichel, Polya erwähnt, weshalb ich ihn in der Diskussion darauf aufmerksam machte, dass die Methode ihrem Wesen nach von Krönlein stammt, von Hofmeister be-



sonders ausgebildet wurde. Eine Antwort auf meine Diskussionsbemerkung ist er schuldig geblieben, und als ich ihn nach der Sitzung privatim darauf aufmerksam machte, dass von Polya eine Publikation vorliegt, erklärte er mir, dieselbe übersehen zu haben. Um so mehr muss es Wunder nehmen, dass im Bericht der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte 1913 Finsterer alle beim Vortrag nicht genannten Autoren mit Ausnahme von Hofmeister citiert, so dass meine ebenfalls abgedruckte Diskussionsbemerkung mindestens teilweise höchst überflüssig erscheint.

In seiner nun in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie erschienenen ausführlichen Publikation bemerkt Finsterer, dass ich anlässlich seines Vortrages auf dem Naturforschertag darauf hingewiesen hätte, dass die von ihm geübte Modifikation der Magenresektion von Hofmeister bereits seit längerer Zeit angewendet wird. Das entspricht, wenn man meine Diskussionsbemerkung damit vergleicht, wieder nicht vollkommen den Tatsachen. Ich würde nun auch dazu geschwiegen haben — wiewohl ich der Meinung bin, dass man bei wissenschaftlichen Mitteilungen etwas genauer vorzugehen hat —, wenn nicht die Art, mit welcher Finsterer seine zur Zeit seines Vortrages erwiesene Unkenntnis der einschlägigen Literatur im Aufsatz in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie teils übergeht, teils zu entschuldigen sucht, eine energische Richtigstellung erfordern würde. Zunächst möchte ich Finsterer nochmals ins Gedächtnis zurückrufen, dass ich ihn gelegentlich seines Vortrages nicht bloss auf Hofmeister, sondern und vor allem erst darauf aufmerksam gemacht habe, dass die Methode eigentlich von Krönlein stammt, dass ich ihn auch persönlich noch auf die Arbeit von Polya aufmerksam gemacht habe. Wenn also Finsterer es für nötig erachtet, mich zu citieren, so kann ich meinerseits verlangen, dass er mich richtig citiert.

Ueber die Tatsache, dass ihm die von Burk ausführlich mitgeteilte Technik Hofmeister's, die vom Autor, wohlgemerkt als Modifikation der Krönlein-Mikulicz'schen Methode mit Recht bezeichnet wird, entgangen war, hilft sich Finsterer zunächst damit hinweg, dass er in seiner Arbeit in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie die Schilderung der Hofmeister'schen Technik durch Burk „kurz" nennt. Dass ihm nun diese, seiner Meinung nach „kurze" Schilderung Burk's bei der Durchsicht der Literatur nicht



aufgefallen war, erklärt Finsterer weiter damit, dass die Arbeit Burk's „über chirurgische Behandlung gutartiger Magenerkrankungen und ihrer Folgezustände“ handelt, wobei derart ausgedehnte Magenresektionen, wie sie Finsterer beim Carcinom ausgeführt hat, eigentlich nur in Ausnahmefällen vorkommen. Diese Behauptung finde ich kühn, wenn man in derselben Publikation hört, dass er entsprechend der Auffassung der Schule, welcher er angehört, beim Ulcus nicht prinzipiell reseciert. Finsterer sagt weiter: „Da ich die erste Resektion bereits im September 1911 nach der beschriebenen Methode ausgeführt habe, so konnte mir das Verfahren von Hofmeister, das eben erst Dezember 1911 publiciert wurde, überhaupt nicht bekannt sein.“ Eine solche Auffassung, dass man bei der Publikation einer Methode, die man zufällig einmal früher ausgeführt hat, als ein anderer sie publicierte, den Autor, der sie früher mitgeteilt hat, verschweigen darf, widerspricht wohl den gewöhnlichsten Regeln literarischer Arbeit.

Diese Dokumentierung Finsterer's wirkt aber noch eigentümlicher, wenn man von Burk ausdrücklich erfährt, dass Hofmeister die Methode seit Jahren übt, und dass 41 Resektionen aus den letzten drei Jahren (davon 26 wegen Carcinom!) nach dieser Methode ausgeführt wurden. Wenn aber Finsterer auch jetzt noch glauben sollte, einen Freibrief dafür zu besitzen, bei der Publikation einer, von ihm vornehmlich beim Carcinom angewendeten Resektionsmethode den Autor nicht zu nennen, der dieselbe Methode für gutartige Magenerkrankungen schon früher erprobt und früher publiciert hat, so muss ich ihn aufmerksam machen, dass bereits im 59. Bande der Bruns'schen Beiträge Stumpf im Auftrage Hofmeister's über die in den Jahren 1904—1907 operierten Fälle von Magencarcinom und von gutartigen Magenerkrankungen berichtet hat, aus welcher Arbeit mit schlagender Deutlichkeit hervorgeht, dass schon damals Hofmeister die Krönlein-Mikulicz'sche Methode in modificierter Weise bei der Resektion des Carcinoms, also bei derselben Erkrankung, für die Finsterer die Methode empfiehlt, angewendet hat. Das wurde sogar ausdrücklich im Referate im Centralblatt für Chirurgie, 1909, Nr. 8, S. 281, durch Reich betont, wo es heisst: „Von den 21 Resektionen (bei Carcinom) wurden 15 nach Billroth II, meist mit der Krönlein'schen Modifikation ausgeführt, wonach das Jejunum in das untere Ende des Resektionsschnittes eingepflanzt wird.“

Damit ist es wohl erwiesen, dass Finsterer Gelegenheit genug gehabt hätte, wenigstens, nachdem er von mir aufmerksam gemacht worden war, sich in der Literatur darüber zu orientieren, wie wenig originell die von ihm angegebene Methode ist. Er hätte dann, da er durch „die persönliche Rücksprache mit mehreren namhaften Chirurgen zur Ueberzeugung gebracht“ wurde, „dass auch sie diese sehr praktische Methode der Resektion, die an versteckter Stelle mitgeteilt wurde, nicht kennen“, sie immerhin mitteilen, aber ihre wahre geschichtliche Entwicklung eben in der Weise erklären können, wie das wissenschaftlicher Arbeit entspricht.

Auf die in Finsterer's Arbeit infolge mangelhafter Berücksichtigung der Literatur enthaltenen sachlichen Unrichtigkeiten gehe ich nunmehr nicht näher ein, weil ich mich sonst vielfach wiederholen müsste. Was er über die notwendige Ausdehnung der Radikaloperation bei Krebs des Magens sagt, unterschreibe ich vollkommen, wie es wohl alle Chirurgen tun werden, die das Magencarcinom radikal zu operieren bestrebt sind. Wenn schliesslich Finsterer der Art der Fixation des Mesocolonschlitzes, wie sie von Hofmeister und ihm geübt wird, eine wesentliche Bedeutung beimisst, so stimme ich den Argumenten, die er für den Vorteil der dadurch erzielten Verlagerung der Magendarmanastomose in die freie Bauchhöhle anführt, deshalb nicht bei, weil ich aus reichlicher Erfahrung mit der Hofmeister'schen Methodik weiss, dass es im gegebenen Falle am besten ist, den Mesocolonschlitz dort durch Naht zu befestigen, wo er sich nach vollendeter Anastomosennaht am leichtesten, und ohne Verziehung einzelner Gebiete anlegen lässt. Dass durch das Hinaufnähen des Mesocolonschlitzes über die Anastomose, wodurch die Verlagerung der letzteren in die freie Bauchhöhle eben erzielt wird, eine etwaige Drainage der Bauchhöhle nach der Resektion ungefährlicher wird, mag ja sein, ich habe bei allen der nach dieser Methode ausgeführten Resektionen nur ein einziges Mal drainiert, habe daher darüber ebenso, wie wohl die meisten Chirurgen, keine Erfahrung, da man ja allgemein von der Drainage immer mehr und mehr mit Recht abgekommen ist.

Was meinen persönlichen Standpunkt in der Frage der Resektionstechnik anbetrifft, soweit sie die Herstellung der Magendarmanastomose anlangt, so habe ich unter 183 Resektionen, meinem Gesamtmaterial, nur zweimal die Methode Billroth I angewendet, sonst stets die Vereinigung von Magen und Darm in einer auf der Me-



thode Billroth II basierten Weise vorgenommen. Die Fälle von querer Magenresektion sind natürlich in der üblichen Weise ausgeführt worden. Bei einer am 28. Mai 1910 ausgeführten subtotalen Magenresektion wegen Carcinom blieb mir zur Vereinigung von Magen und Darm wegen des ganz kleinen Magenrestes nichts anderes übrig, als den Magenbürzel End zu Seit in das oberste Jejunum einzupflanzen. (Siehe offizielles Protokoll der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien, Wiener klin. Wochenschr. 1910, Nr. 25.) Da ich damals glaubte, die Anastomose würde auf diese Weise zu breit, so habe ich zuvor den Magenbürzel durch einige Nähte verkleinert, also das Verfahren angewendet, welches von Hofmeister als Normalverfahren der Resektion nach dem Vorgange von Krönlein-Mikulicz eingehalten wird.

Seit dem 30. April 1913 wende ich bei jeder Magenresektion, die nach der zweiten Billroth'schen Methode ausgeführt wird, prinzipiell das genannte Prinzip an, wobei ich besonders bestrebt bin, in der von Polya genauer beschriebenen Weise vorzugehen, also womöglich den ganzen Magenquerschnitt zur Anastomose zu benutzen, was selbst bei sehr grossem Magenquerschnitt auf gar keine Schwierigkeit stösst. Ich habe die Empfindung, dass die Magenresektion dadurch noch wesentlich vereinfacht wird, und da die mit der Methode erzielten Resultate auch funktionell durchaus befriedigende sind, so kann ich sie bestens empfehlen. Es wird dadurch die doch immerhin aufhaltende Verschlussnaht des Magens erspart, und bei sehr ausgiebigen Resektionen die Anastomose auch in den Fällen noch ausführbar, bei welchen nach Verschluss des kleinen Magenbürzels die Gastroenterostomie nicht mehr möglich wäre. Da ich beim Carcinom des Magens selbstverständlich die ganze kleine Kurvatur mit dem kleinen Netz und den in diesen enthaltenen Drüsen entferne, so reicht die Anastomose in diesen Fällen mit ihrem obereren Ende stets bis hart an den Oesophagus heran, wodurch die zur Gastroenterostomie benutzte erste Jejunumschlinge hoch in den Oberbauchraum hinaufgezogen wird.

Finsterer, der auf diese Verlagerung des Jejunum besonders hinweist, glaubt darin bei so ausgedehnten Resektionen eine Kontraindikation gegen die Benutzung des ganzen Magenquerschnittes zur Anastomose erblicken zu müssen. Er hat das theoretische Bedenken, dass dadurch nicht nur eine Knickung der zuführenden Schlinge am Beginne der Anastomose zustande kommen könnte,

sondern auch, da die Plica duodeno-jejunalis tiefer liegt als der oberste Punkt der Anastomose, infolge der Höhe des aufsteigenden Schenkels eine bedeutende Stauung im Duodenum eben wegen der vermehrten Hubhöhe herbeigeführt werden müsste, was zur Gefährdung der Duodenalnaht führen kann. Ich kann diese theoretischen Bedenken Finsterer's durch praktische Erfahrungen und Erfolge widerlegen, indem ich von der Verziehung des Jejunums, dessen Schlinge ich natürlich so lang als eben nötig nehme, nie den geringsten Nachteil gesehen habe. Da ich nach der eben beschriebenen Methode bisher 73 Fälle operiert habe, ohne dass es jemals zum Circulus oder zu anderweitigen Störungen der Magenentleerung durch die Anastomose gekommen wäre, da es auch in keinem dieser Fälle zum Aufgehen des Duodenalstumpfes gekommen ist, so darf ich wohl auf Grund dieser praktischen Erfahrungen Finsterer's Einwände als nicht zurecht bestehend erklären. Wir werden ja gerade die Mortalität der Resektionen einer besonders genauen Besprechung unterziehen, hier nur soviel, dass von den nach in Rede stehender Methode Operierten ein einziger Fall an der Dehiscenz der gerade in diesem Falle ausgeführten Einengungsnaht des Magenbürzels gestorben ist. Wie die Obduktion zeigte, lag diese Einengungsnaht gar nicht mehr im Magenbereiche, sondern schon im Bereiche des Oesophagus, der hier kein Peritoneum mehr aufwies. Hätte ich auch dabei das ganze cardiale Lumen zur Anastomose benutzt, so wäre bei der von mir stets angewendeten dreischichtigen Naht diese Stelle wenigstens mit Peritoneum vom Darm her umsäumt gewesen, und wäre dadurch die Dehiscenz vielleicht vermieden worden. Die übrigen in dieser Serie von Fällen, bei welchen die Technik von Hofmeister und Polya angewendet wurde, ad exitum gekommenen Patienten, sind teils an Herzdegeneration, teils an interkurrenter Pneumonie gestorben, ich komme, wie gesagt, beim Kapitel Mortalität genau darauf zurück, wollte hier nur beweisen, dass die Methode breiteste Anwendung gestattet und Vorzügliches leistet.

Der Art, wie man die Anastomose bei der Magenresektion nach der Methode Billroth II am zweckmässigsten anlegen soll, wird im allgemeinen viel weniger Interesse entgegen gebracht als der dabei notwendigen Versorgung des Duodenalstumpfes. Es wäre müssig, alle in den letzten Jahren vorgebrachten diesbezüglichen Vorschläge hier wiederholen zu wollen, zumal die meisten im

Centralblatt der Chirurgie veröffentlicht sind, welches Blatt doch in der Hand jedes Berufschirurgen sich findet. Ich glaube, mit mir werden viele beim Lesen dieser Vorschläge das Gefühl gehabt haben, dass damit nur selbstverständliches, von jedem beschäftigteren Magenchirurgen im Falle der Not eben auch schon angewendetes Material in der Umgebung des Duodenums als besonders geeignete Deckung zur Sicherung der Duodenalnaht empfohlen wird. So habe auch ich, gewiss gleich vielen anderen gelegentlich bei ausgiebigeren Duodenalresektionen die Gallenblase oder das abgelöste Peritoneum parietale der vorderen Bauchwand, beziehungsweise den Pankreaskopf zur Sicherung einer unzulänglich erscheinenden Duodenalnaht verwendet, und namentlich von dem letzteren Material oft bei sehr ausgedehnten Ulcusresektionen Gebrauch gemacht. Mögen viele der einschlägigen Mitteilungen und Vorschläge mehr einem Zufall ihre Entstehung verdanken, so geht doch aus ihnen allen mehr minder die Furcht deutlich hervor, dass die bisherige Art und Weise, wie wir den Duodenalverschluss herbeiführen, unzulänglich sei, dass die Gefahr der Nahtinsufficienz gerade an dieser Stelle eine grosse genannt werden muss. Theoretisch sind diese Bedenken in der Tat sehr naheliegend, da wir ja an der Hinterseite des Duodenums kein Peritoneum viscerale vorfinden. Dass viele Chirurgen aber auch praktische Misserfolge mit dem blinden Nahtverschluss des Duodenums zu beklagen haben, geht aus einigen einschlägigen Publikationen mit nicht zu verkennender Deutlichkeit hervor, und auch Küttner sprach am diesjährigen Chirurgenkongresse über diese Gefahr und die Misserfolge, die sich daraus ergeben.

Die gelegentliche Schwierigkeit des Duodenalverschlusses, von der Küttner sprach, habe natürlich auch ich oft genug erfahren, aber Misserfolge habe ich so gut wie nicht dabei erlebt. In meinem Material von 183 Magenresektionen, die, wie sich aus den Krankengeschichten ergibt, weitaus zum grössten Teile nach der zweiten Billrothmethode, also mit blindem Verschluss des Duodenums operiert wurden (es sind das im ganzen bis zur Stunde 154 Resektionen dieser Art), habe ich ein einziges Mal das Aufgehen des Duodenalstumpfes erlebt. In diesem Falle, es war meine 6. Magenresektion überhaupt, schlüpfte mir der Duodenalstumpf aus der angelegten Klemme und ich konnte ihn nicht mehr fassen. Dementsprechend war dann auch die Naht zu wenig sorgfältig und

ging auf. Seither habe ich, wie gesagt, dieses Ereignis nicht mehr erlebt, am Aufgehen eines Duodenums ist mir also in der Tat ein einziger Patient gestorben, und auch für diesen einen Fall ist mir der unterlaufene technische Fehler, der nicht zum mindesten meiner damals noch sehr geringen Uebung zur Schuld fällt, ganz genau bekannt. Wenn ich aber von da ab, selbst bei Resektionen wegen Duodenalulcus, wobei also gewiss ein grosser Teil des Duodenums wegfällt, keinen Misserfolg mehr mit der Versorgung des Duodenalstumpfes hatte, so ist es begreiflich, dass ich diese Gefahr nicht hoch einschätzen hann, und deshalb war ich gerade über diesen Punkt der diesjährigen Küttner'schen Ausführungen sehr erstaunt.

Ich versorge das Duodenum durch dreischichtige Naht, wobei ich, wie gesagt, bei Mangel an Material Gewebe der Umgebung verwende. Allerdings mache ich niemals die gerade in letzter Zeit wieder häufig empfohlene Ligatur des Duodenalstumpfes mit folgender Schnürnaht, weil man dabei weit mehr Gewebe benötigt, als wenn man eine dreischichtige Naht verwendet, die selbst bei relativ kurzem Duodenalstumpf noch möglich ist, falls man dabei einigermassen vorsichtig und sparsam verfährt. Zum Abklemmen des Duodenums benutze ich die grazile Kocher'sche Darmquetschklemme und schneide knapp oberhalb derselben das Duodenum mit dem Paquelin durch. Knapp unterhalb der Klemme folgt dann eine fortlaufende Naht durch die ganze Dicke des Duodenums hindurch, worauf die Klemme entfernt wird. Das nunmehr einzustülpende, abgequetschte Bürzel ist, da mit dem Paquelin verschorft, vollständig trocken und sauber, und entsprechend dem geringen Dickendurchmesser der Kocher'schen Klemme auch kurz. Ueber dasselbe folgt eine fortlaufende Lembertnaht, welche ihrerseits durch Kopfnähte in dritter Schicht versenkt wird. Zu dieser letzten, oder zu beiden letzten Nahtreihen wird als Deckung, wenn nicht genügend Material vorhanden ist, Pankreas usw. verwendet. Ich war oft genug auch in der Lage, schon in zweiter Etage zur Naht das Pankreas oder die Gallenblase usw. heranzuziehen, wenn die Resektion weit in das Duodenum hineinreichen musste.

So einfach mein Instrumentarium für die Versorgung des Duodenums ist, so einfach ist es auch für die Operation am Magen. Ich verwende ausschliesslich die federnden und Quetschklemmen nach Payr und benötige, seit ich prinzipiell den Magenquerschnitt

zur Anastomose verwende, nur je ein Stück davon. Die federnde Klemme wird central, die Quetschklemme peripher angelegt, die federnde an der kleinen Kurvatur, wo sie meist abzurutschen droht, mit einem Heftfaden festgehalten. Zwischen den Klemmen wird dann der Magen so durchschnitten, dass die Schnittlinie hart an die Quetschklemme zu liegen kommt. Auch diese Durchtrennung vollziehe ich mit dem Paquelin. An die zur Gastroenterostomie gewählte Jejunumschlinge, die selbstverständlich immer möglichst kurz genommen wird, lege ich eine Doyen'sche Klemme. Die Anastomosennaht wird um so schwieriger, je ausgedehnter die Resektion ist. Man darf nie vergessen, die federnde Klemme möglichst hoch in den oberen Bauchraum zu legen, sonst wird nur allzuleicht der über die Klemme vorragende Magensaum, der zur Gastroenterostomie verwendet werden muss, zu kurz.

Ein Detail erscheint mir noch wesentlich. Die Ablösung und Unterbindung der Gefässe an der grossen und kleinen Kurvatur nehme ich bis etwa 4 cm über die Linie hinaus, in der ich den Magen durchschneiden will, cardiawärts vor. Ich betone das besonders, weil vielleicht der Einwand erhoben werden könnte, dass dadurch die Ernährung des zur Gastroenterostomie zu verwendenden Magenabschnittes in Frage gestellt werden kann. Das ist sicher nicht der Fall, ich habe bei meinen zahlreichen Resektionen davon nie einen Nachteil gesehen, was wohl mit der bekannten ausgezeichneten Gefässversorgung des Magens zusammenhängen dürfte. Ich habe aber Gründe gehabt, diesen Vorgang zur Norm zu erheben, weil ich früher zweimal schwere Nachblutungen gesehen habe, und zwar trotz dreischichtiger Anastomosennaht und trotz des Umstandes, dass ich alle Schichten fortlaufend nähe, wobei also irgend erheblichere Lücken selbst in der Schleimhaut nicht zustande kommen können.

In der allerersten Zeit meiner Resektionen habe auch ich den Duodenalstumpf nach der Resektion drainiert, die Drainage aber sehr bald und vollkommen verlassen, weil sie sicher keinen Vorteil, sondern nur Nachteil bringt. Meine letzten 171 Fälle sind mit Ausnahme von zwei totalen Magenresektionen undrainiert verschlossen worden, bei den beiden totalen habe ich wegen der Unsicherheit der Oesophagusnaht drainiert.

Die Operation führe ich nach vorheriger subkutaner Einverleibung von 0,01 Morphin und 0,001 Atropin subkutan in Aether-



narkose aus, einige Fälle sind in Skopolamindämmerschlaf und Lokalanästhesie operiert worden. Einen ganz besonderen Vorteil habe ich bei meinem Material von der Lokalanästhesie nicht gesehen, die vollständige Ausschaltung der Psyche bei so grossen Operationen durch die Narkose hat so viele selbstverständliche Vorteile, dass ich darauf nicht gern verzichte.

Grossen Wert lege ich auf das frühe Aufstehen, wodurch gerade bei Magenoperationen postoperative Komplikationen vonseiten der Lunge am besten vermieden werden.

Die Indikationsstellung zur Magenresektion beim Carcinom wird sich wohl am besten aus der Besprechung des Materiales selbst ableiten lassen, weshalb ich zunächst über die wegen Carcinom ausgeführten Resektionen berichten möchte.

Resektionen bei Carcinom.

Ich verfüge im ganzen über 60 Fälle von Magenresektionen bei Carcinom, von welchen bloss eine nach der Methode Billroth I ausgeführt wurde. Bei allen übrigen habe ich das Prinzip der Methode Billroth II zur Anwendung gebracht. Ausschliesslich um Resektionen des Magens handelte es sich in 54 Fällen, mit welchen ich mich zunächst beschäftigen will. Dazu kommen dann noch 6 Magen-Colonresektionen, mit denen sich ein eigenes Kapitel befassen wird, da die Gefahren der Operation dabei und auch die damit erzielten Resultate vorzüglich gar nicht von der Resektion des Magens, sondern von der gleichzeitigen Resektion des Colons abhängen.

Zur Diagnostik wurden alle modernen Behelfe, vor allem auch das Röntgenverfahren in den letzten Jahren herangezogen. Nachdem gerade die Diagnostik der Magenerkrankungen in letzter Zeit durch vorzügliche und umfassende Arbeiten eine sehr bedeutende Erweiterung erfahren hat, will ich entsprechend dem Zweck, den meine Mitteilung verfolgt, auf die Symptomatik der einzelnen Fälle gar nicht näher eingehen, da hier gerade die Ausdehnung der Indikation, die Grösse des Eingriffes und der Erfolg der operativen Therapie näher beleuchtet werden sollen.

Dementsprechend will ich mich bei den Krankengeschichten auf den kürzesten Auszug der Operationsgeschichte beschränken, kann aber doch nicht vollständig darauf verzichten, weil man nur dadurch einen Einblick in die Art des behandelten Materiales bekommen kann.



Es ist klar, dass nur anatomisch sicher gestellte Fälle von Carcinom hier zur Besprechung gelangen, weshalb ich bei den einzelnen Krankengeschichten nicht mehr darauf eingehen werde.

1. Frau A. A., 49 Jahre alt, operiert am 14. 1. 1905. Gut operables Carcinom des Pylorus mit wenig Drüsenmetastasen an der grossen Kurvatur. Patientin aber so elend, dass zunächst nur die Gastroenterostomie weit ab vom Tumor ausgeführt werden kann. 26. 1. 1905, also nach 12 Tagen, Radikaloperation nach Billroth II. Nach beiden Eingriffen Patientin äusserst elend, erholt sich jedoch ganz, beide Laparotomien heilen p. pr.

Ende Juli 1914, also $9^1/_2$ Jahre nach der Operation, ist Patientin völlig gesund und beschwerdefrei. Sie wiegt jetzt $62^1/_2$ kg, kann alles vertragen.

2. Frau K., 56 Jahre alt. Seit Jahren an Diabetes leidend, hat jetzt ein gut verschiebliches, kleinfaustgrosses Ca. pylori. Operation am 10. 8. 1905. Resectio pylori Billroth II. Nach 3 Tagen gestorben, Obduktion ergibt Lungenödem und hochgradige Arteriosklerose.

3. Frau M. K., 54 Jahre alt, operiert am 21 Juni 1906. Infiltrierendes Carcinom des Pylorus und der kleinen Kurvatur. Lässt sich jedoch anscheinend weit im gesunden entfernen. Billroth I. Heilung erfolgt nach länger dauernder, kleiner Magenfistel.

Laut Zuschrift der Tochter ist die Patientin am 30. August 1907, also etwas über 1 Jahr nach der Operation, gestorben. Wiewohl genauere Angaben fehlen, unterliegt es kaum einem Zweifel, dass der Exitus an Recidiv eingetreten ist.

4. Herr F. P., 44 Jahre alt, operiert am 12. 12. 1906. Grosses Pyloruscarcinom mit Drüsenmetastasen an der kleinen Kurvatur und einer Drüsenmetastase im Pankreaskopf. Da sich die Metastase aus dem Pankreas ausschälen lässt, wird die Resektion des Carcinoms nach Billroth II ausgeführt. Heilung p. pr. Ungefähr ein Jahr später Relaparotomie wegen Magenbeschwerden. Es finden sich nur Adhäsionen, kein Recidiv. Während der Heilung Erysipel, das von der Laparotomie ausgeht. Heilung. Ein halbes Jahr danach an Lungenentzündung (?) gestorben. Ob es sich dabei nicht um Metastasen gehandelt hat, möchte ich dahingestellt sein lassen. Jedenfalls muss der ganze Verlauf, und vor allem der Umstand, dass der Exitus innerhalb der ersten 2 Jahre nach der Operation eintrat, doch den Verdacht sehr nahe legen.

5. Herr F. B., 69 Jahre alt, operiert am 16. 1. 1907. Patient sehr herabgekommen, nur mehr 38 kg schwer. Infiltrierendes Pyloruscarcinom, das aber noch gut beweglich ist. Resektion weit im gesunden nach Billroth II. Heilung p. pr.

Ende Juli 1914, also fast $7^1/_2$ Jahre nach der Operation, ist der Patient vollständig geheilt, hat um etwa 4 kg zugenommen.

6. Herr F. F., 42 Jahre alt, operiert am 22. 2. 1907. Carcinom des Pylorus, gegen das Duodenum stark vorspringend. Ungenügende Versorgung des



Duodenalbürzels. Daher vom 6. Tage an Duodenalfistel, der der Patient schliesslich erliegt. Todesursache: Inanition und frische Peritonitis infolge Andauung. Duodenalstumpf offen.

7. Frau M. F., 43 Jahre alt, operiert am 6. 5. 1907. Ausgedehntes Gallertcarcinom des Pylorus, mit reichlichen lokalen Drüsenmetastasen. Auch in der Radix mesenterii harte verdächtige Drüsen, die aber nicht mit Sicherheit als carcinomatöse angesprochen werden können. Daher ausgiebige Magenresektion unter Wegnahme der ganzen pylorischen Magenhälfte. Heilung erfolgt p. pr. bis auf die damals noch angewendete Drainage.

Ende Juli 1914 war durch die Post nur zu eruieren, dass die Frau dauernd Wien verlassen hat, aber ihr Aufenthaltsort ist nicht zu ermitteln.

8. Frau M. P., 51 Jahre alt, operiert am 19. 7. 1907. Sehr herabgekommene Frau, mit hochgradig stenosierendem Carcinom des Pylorus. Resektion nur unter Mitnahme eines Teiles des Pankreaskopfes möglich. Exitus nach 24 Stunden, Obduktion bis auf geringe Herzdegeneration vollständig negativ. (Die Patientin, welche eine so hochgradige Pylorusstenose aufwies, dass sie alles in der letzten Zeit erbrechen musste, war gewiss für die Operation ungenügend vorbereitet worden. Sie hätte vorher Nährklysmen und Herztonica erhalten sollen.)

9. Frau M. P., 59 Jahre alt, operiert 19. 8. 1907. Grosses Pyloruscarcinom, dessen Resektion nach Billroth II aber noch leicht gelingt. Exitus letalis nach 30 Stunden unter den Erscheinungen der akuten Peritonitis. Obduktion ergibt allgemeine, eitrige Peritonitis mit viel Exsudat, bei sufficienten Nähten. Im Exsudat der Peritonitis Darmflora. Also eine sicher operativ erfolgte Infektion.

10. Frau A. T., 63 Jahre alt, operiert am 17. 2. 1908. Grosses infiltrierendes Pyloruscarcinom, das an der kleinen Kurve weit nach oben reicht. Resektion nach Billroth II, unter Wegnahme von mehr als der Hälfte des Magens. Operation in reinem Skopolamindämmerschlaf und Schleich'scher Injektion ausgeführt, da das Herz der Patientin Degenerationserscheinungen aufweist. Heilung p. pr.

Patientin ist ungefähr 1 Jahr nach der Operation plötzlich gestorben. Der Schilderung nach dürfte es sich um eine Apoplexie gehandelt haben.

11. Frau J. L., 31 Jahre alt, operiert am 2. 3. 1908. Ausserordentlich herabgekommene Patientin, mit hochgradigster Magenstenose und elendem Puls, so dass nahezu 8 Tage zur Vorbereitung für die Operation verwendet werden müssen. Grosses Pyloruscarcinom mit zahlreichen Drüsenmetastasen an der kleinen Kurvatur, macht eine ausgedehnte Resektion nach Billroth II nötig, die in Skopolamindämmerschlaf ausgeführt wird. Heilung erfolgt p. pr.

Laut späterer Nachricht ist die Patientin im August 1908, also 5 Monate nach der Operation, mithin gewiss an Recidiv gestorben.

12. Frau A. I., 41 Jahre alt, operiert am 19. 3. 1908. Hochgradige Stenosis pylori, infolge Pyloruscarcinom auf Ulcusbasis. Erst die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass es sich um ein beginnendes Carcinom handelt. Keine



Drüsenmetastasen. Resektion nach Billroth II sehr leicht. Operation in reinem Skopolamindämmerschlaf durchgeführt. Heilung p. pr.

Patientin hat sich zunächst ausgezeichnet erholt und beträchtlich an Gewicht zugenommen. 3 Jahre nach der Operation traten neuerdings Magenbeschwerden auf, die mich wegen des noch vorzüglichen Allgemeinzustandes der Patientin bei negativem Tastbefund bestimmten, nochmals zu laparotomieren. Die Operation habe ich am 28. 3. 1911 ausgeführt. Dabei fand ich ein infiltrierendes Carcinom des Magens mit so bedeutenden Metastasen, dass an eine Radikaloperation nicht mehr zu denken war. Die nach Witzel angelegte Jejunostomie brachte Erleichterung. Der Exitus trat 3 Monate später ein.

13. Herr A. H., 56 Jahre alt, operiert am 27. 3. 1908. Ausgedehntes Pyloruscarcinom mit Drüsenmetastasen längs der kleinen Kurve bis an Zwerchfell. Ausgedehnte Magenresektion nach Billroth II, wegen des elenden Allgemeinzustandes in reinem Skopolamindämmerschlaf. Heilung p. pr.

Patient ist nach seiner Entlassung am 21.4. desselben Jahres an Carcinommarasmus gestorben.

14. Frau K. K., 62 Jahre alt, operiert am 27. 5. 1909. Enorm grosses, verjauchtes, von der Hinterwand des Magens und der kleinen Kurvatur ausgehendes Carcinom des Magens bis hart an den Pylorus heranreichend, in beträchtlichem Umfang auf das Mesocolon transversum übergreifend. Resektion nahezu des ganzen Magens, eines Teiles des Mesocolon transversum, bis hart an die Arteria colica media heran, die noch auspräpariert und geschont werden kann. Resektion nach der Methode Billroth II. Heilung erfolgt p. pr.

Spätere Nachricht von mir unbekannter Seite eingelaufen besagt: „Die Frau ist am 16. 3. 1911 durch eigenes Verschulden gestorben." Ob da ein Selbstmord vorliegt oder nicht, geht aus dieser Nachricht nicht hervor, jedenfalls hat die Frau nach der Operation noch fast 2 Jahre gelebt, und etwa 1 Jahr nach der Operation hatte ich Nachricht, dass es ihr sehr gut geht.

15. Frau R. H., 44 Jahre alt, operiert am 14. 6. 1909. Resektion des Pylorus wegen Carcinoms auf Ulcusbasis, weit im gesunden, nach Billroth II. Heilung p. pr.

Spätere Nachricht vom Hausarzt besagt, dass sich die Patientin zunächst durch $^1/_2$ Jahr sehr erholt hat und sich beschwerdefrei fühlte, dass aber dann Kachexie auftrat, der die Patientin am 5. 11. 1910 erlag. Sie hat also den Eingriff $1^1/_2$ Jahre überlebt, ist aber doch sicher einer Carcinomrecidive oder Metastasen erlegen.

16. Frau M. M., 59 Jahre alt, operiert am 14. 8. 1909. Grosses, mit dem Pankreas verwachsenes, den Magen in seiner Mitte einnehmendes, papilläres, hochgradig stenosierendes Carcinom. Resektion gelingt noch, aber ganz knapp im Gesunden. Operation wegen elenden Allgemeinzustandes nur im Skopolamindämmerschlaf ausgeführt. Heilung p. pr.

Patientin hat sicher bis vor kurzer Zeit gelebt, ein über sie eingelaufener Brief besagt, dass sie ausgezogen sei, und ihre Adresse jetzt nicht mehr eruiert werden könne.



17. Frau A. R., 44 Jahre alt, operiert am 12. 4. 1910. Grosses, den Pylorus und die präpylorische Partie einnehmendes Magencarcinom, auf Ulcusbasis entstanden, mit dem Mesocolon transv. und der vorderen Bauchwand verwachsen. Lässt sich nach Billroth II vollständig radikal entfernen. Heilung p. pr.

Brieflicher Bericht Ende Juli 1914: Die ersten zwei Jahre nach der Operation Erholung, guter Appetit und Gewichtszunahme um 5 kg. Seither wieder Magendrücken, Blutarmut und Schmerzen in den Knochen. Auch Husten. Die Patientin lebt also seit der Operation 4 Jahre, doch scheinen jetzt Metastasen vorzuliegen, soweit man das aus dem Briefe der Patientin beurteilen kann.

18. Frau A. K., 60 Jahre alt, operiert am 28. 4. 1910. Grosses, vom Pylorus ausgehendes Carcinom, das sich an der kleinen Kurve bis hoch hinauf gegen den Oesophagus erstreckt und zu ausgedehnten Drüsenmetastasen im kleinen Netz geführt hat. Das Carcinom überschreitet den Pylorus und reicht noch ein Stück weit in das Duodenum. Sehr ausgedehnte Resektion nach Billroth II, wobei wegen Mangels an Material nicht nur die Versorgung des Duodenalstumpfes, sondern auch die Gastroenterostomie auf grosse Schwierigkeiten stösst. Heilung p. pr.

Ende Juli 1914 ist die Patientin vollständig gesund, hat wesentlich an Gewicht zugenommen, sie kann nur nicht viel auf einmal essen, offenbar wegen der Kleinheit des zurückgebliebenen Magenrestes. Die Operation liegt 4 Jahre und 2 Monate zurück.

19. Frau M. St., 33 Jahre alt, operiert 4. 5. 1910. Grosses, zum Teil zerfallenes Carcinom des Pylorus und der präpylorischen Magenpartie. Lässt sich sammt den Drüsen an der grossen und kleinen Kurvatur radikal nach Billroth II entfernen. Heilung p. pr.

Ende Juli 1914 fühlt sich die Patientin, die in der Zwischenzeit geboren hat, vollständig gesund, hat an Gewicht beträchtlich zugenommen, und ist frei von jeglichen Magenbeschwerden. Es liegt also eine Heilung von über 4 Jahren vor.

20. Frau A. B., 49 Jahre alt, operiert am 28. 5. 1910. Kindskopfgrosses, zum Teil verjauchtes Carcinom des cardialen Magenteiles, von der grossen Kurvatur und der Hinterwand des Magens ausgehend, das nur durch einen hart am linken Rippenbogen bis weit in die Flanke geführten Schnitt entsprechend freigelegt werden konnte. Uebergreifen des Carcinoms auf das Mesocolon transversum, jedoch lässt sich die Arteria colica media auspräparieren und schonen. Subtotale Magenresektion, blinder Verschluss des Duodenalstumpfes, Magenstumpf End-zu-Seit in die oberste Jejunumschlinge eingepflanzt, nachdem er zuvor, um die Anastomose nicht zu gross zu gestalten, von der kleinen Kurvaturseite her durch einige Nähte eingeengt war. Heilung p. pr.

Ende Juli 1914. Patientin hat um 10 kg zugenommen, hat keinerlei Magenbeschwerden, ist gesund. Seit der Operation sind mehr als 4 Jahre verstrichen.

21. Herr K. P., 50 Jahre alt, operiert am 25. 6. 1910. Resektion von über $^2/_3$ des Magens wegen ausgedehnten Carcinoms, wobei nahezu für die Gastroenterostomie kein Platz mehr am Magen gefunden wird. Auch die Versorgung des Duodenalbürzels wegen Kürze sehr schwierig. Es muss schon in



zweiter Schicht mit Netz gedeckt werden. Heilung nach vorübergehender, kleiner Magenfistel, die offenbar vom blind vernähten Magenbürzel ausgegangen ist.

Spätere Nachricht ergibt, dass Patient am 20. 1. 1913 gestorben ist. Nähere Details waren nicht zu ermitteln. Die Tatsache, dass Patient $2^1/_2$ Jahre nach dem wegen eines so ausgedehnten Carcinoms vorgenommenen Eingriffe gestorben ist, lässt wohl mit grosser Bestimmtheit an Carcinomrecidiv denken.

22. Frau M. H., 63 Jahre alt, operiert am 12. 10. 1910. Carcinom des Pylorus und der kleinen Kurvatur, nach hinten gegen das Pankreas bereits stark fixiert. Sehr ausgedehnte Resektion nach Billroth II. Heilung p. pr. Die histologische Untersuchung ergibt kein Carcinom, sondern Adenom!

Spätere Nachforschung ergibt, dass die Patientin ihrem Leiden erlegen ist. Es hat sich also doch wohl um einen malignen Prozess gehandelt.

23. Frau M. H., 49 Jahre alt, operiert am 4. 11. 1910. Ausgedehntes pylorisches Carcinom, das weit in den präpylorischen Teil des Magens reicht. Stark mit dem Pankreas verwachsen, im Pankreaskopf selbst eine carcinomatöse Drüse. Auch diese lässt sich noch resecieren, weshalb an die, wenn auch sehr schwierige Resektion nach Billroth II geschritten wird. Duodenalstumpf so kurz, dass er in 2. und 3. Etage mit der Gallenblase gedeckt werden muss. Heilung p. pr.

Laut späterer Nachricht ist die Patientin am 1. 1. 1912, also etwas über ein Jahr nach der Operation an Magenkrebs gestorben.

24. Herr I. F., 62 Jahre alt, operiert am 7. 11. 1910. Ausgedehntes, namentlich an der kleinen Kurvatur hoch reichendes Ca. ventriculi. Drüsenmetastasen an beiden Kurvaturen, namentlich an der kleinen bis gegen den Oesophagus hin. Uebergreifen des Carcinoms auf das Mesocolon transversum. Da es möglich ist, unter Fortnahme von $^3/_4$ des Magens, und unter Schonung der Arteria colica media trotz ausgiebiger Resektion des Mesocolons alles sicht- und fühlbare Carcinom zu entfernen, wird die Resektion nach Billroth II ausgeführt. Heilung p. pr.

Laut Nachricht ist Patient später an Magencarcinom gestorben.

25. Frau M. A., 50 Jahre alt, operiert am 18. 11. 1910. Sehr ausgedehntes Carcinom des Magens, bis hoch cardialwärts reichend, mit reichlich Drüsenmetastasen an der grossen und kleinen Kurvatur. Ausgedehnte Verwachsung mit dem Mesocolon transversum, gerade im Bereiche der Arteria colica media. Letztere lässt sich jedoch nach vorsichtiger Lösung erhalten, es entsteht allerdings ein grosser Mesenterialdefekt. Endlich findet sich noch eine isolierte Metastase im Pankreaskopf, welche sich aber ebenfalls ausschälen lässt. Sehr ausgedehnte Magenresektion nach Billroth II. Heilung p. pr.

Laut späterer Nachricht ist die Patientin am 29. 12. 1911 ihrem recidivierten Leiden erlegen, hat also den operativen Eingriff 1 Jahr und 1 Monat überlebt.

26. Frau K. N., 55 Jahre alt, operiert am 21. 1. 1911. Flächenhaft mit dem Pankreas verwachsenes, grosses, exulceriertes Pyloruscarcinom. Fast keine



carcinomatösen Drüsen noch vorhanden. Resektion nach Billroth II. Versorgung des Duodenalstumpfes wegen Kürze schwierig. Heilung p. pr.

Spätere Nachricht besagt nur, dass Patientin abgereist, unbekannt wohin. Leider ist auch das Datum, wann die Patientin ihren Aufenthaltsort (Horn in Niederösterreich) verlassen hat, nicht mit Sicherheit zu ermitteln.

27. E. N., 61 Jahre alt, operiert am 3. 2. 1911. Sehr herabgekommene Frau. Carcinom der Gallenblase, ins Duodenum eingebrochen, dasselbe hochgradig verziehend und stenosierend. Da sich noch keine sichtbaren Lebermetastasen finden, wird die Radikaloperation versucht. Gallenblase wird unter Mitnahme eines Stückes der Leber ausgeschält, und es werden unter grosser Mühe die einzelnen Gebilde des Ligamentum hepatoduodenale auspräpariert. Namentlich die Isolierung der Arteria hepatica gestaltet sich schwierig. Endlich gelingt auch die Isolierung von Duodenum und Pylorus unter partienweiser Resektion des Pankreaskopfes soweit, dass man die typische Duodenal-Pylorusresektion nach Billroth II der Exstirpation des Gallenblasencarcinomes folgen lassen kann. Da sich in den Gallenwegen auch Steine finden, wird der Choledochus drainiert. Heilung erfolgt bis auf die Gallendrainage p. pr. Am Ende der dritten Woche Exitus an Marasmus. Die Obduktion kann nichts von Metastasen oder zurückgelassenem Carcinom nachweisen, der Befund ergibt marantische Organe, Operationsgebiet vollständig frei von entzündlichen Erscheinungen, Magendarmnähte sufficient.

28. Frau Th. W., 54 Jahre alt, operiert am 27. 2. 1911. Infiltrierendes Carcinom des Pylorus und des präpylorischen Anteiles. Drüsenmetastasen an beiden Kurvaturen. Ausgiebige Resektion nach Billroth II. Heilung p. pr.

Laut späterer Nachricht ist die Patientin im Jahre 1912, also nach relativ kurzer Zeit einem Recidiv erlegen.

29. Frau R. H., 39 Jahre alt, operiert am 1. 3. 1911. Alle Erscheinungen und das Ergebnis einer genau durchgeführten Untersuchung sprechen bei der ganz wenig reducierten Patientin für ein Ulcus duodeni, das ausser okkulten Blutungen, die gelegentlich intensiv auftreten, keine erheblicheren Beschwerden macht. Da auf Milchkur die Blutung stand, wollten wir schon von einer Operation zunächst Abstand nehmen, entschlossen uns aber doch dazu, weil probeweise Zufuhr festerer Nahrung sofort wieder stärkere Blutung nach sich zog. Es fand sich das supponierte Duodenalulcus, das bereits maligne degeneriert war und sogar schon zu einer lentikulären Metastase an der kleinen Magenkurve geführt hatte. Sehr ausgedehnte Resektion nach Billroth II, wobei namentlich die Versorgung des sehr kurzen Duodenalstumpfes schwierig wurde. Heilung p. pr.

Laut späterer Nachricht ist die Patientin am 25. 4. 1913 gestorben, hat also den Eingriff etwas über 2 Jahre überlebt. Der Bericht lässt keinen Zweifel darüber, dass etwa ein Jahr nach dem Eingriff bereits ein Recidiv da war, das langsam zu Ascites und Marasmus geführt hat. In der letzten Zeit vor dem Tode musste Patientin alles erbrechen, was sie zu sich nahm.

30. Frau K. B., 59 Jahre alt, operiert am 14. 8. 1911. Grosses Carcinom des Pylorus, wegen ausgedehnter Metastasen an der kleinen Kurve an der

Grenze der Operabilität. Resektion von über der Hälfte des ganzen Magens, nach Billroth II. Heilung p. pr.

Eine weitere Nachricht war über diese Patientin nicht zu erhalten.

31. Frau R. F., 32 Jahre alt, operiert am 26. 10. 1911. Ausgedehntes Carcinom des Pylorus und der kleinen Kurvatur, mit hoch hinauf reichenden Drüsenmetastasen längs der letzteren. Resektion gelingt nach der Methode Billroth II trotz Wegnahme von $^2/_3$ des Magens knapp im Gesunden. Heilung p. pr.

Ende Juli 1914, also mehr als $2^1/_2$ Jahre nach der Operation ist die Patientin ganz gesund, hat 7 kg zugenommen und zweimal glücklich entbunden.

32. Frau C. S., 63 Jahre alt, operiert am 27. 11. 1911. Präpylorisches, ziemlich weit an der kleinen Kurvatur cardialwärts reichendes Carcinom, mit mässig vielen Drüsenmetastasen an der kleinen Kurve. Volvulus des Magens durch das sehr bewegliche Carcinom, das aber zu einer starken Stenose geführt hatte. (Der Fall wurde als Volvulus des Magens von mir in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie 1912 mitgeteilt.) Resektion nach Billroth II, weit im Gesunden sehr leicht. Heilung p. pr.

Laut späterer Nachricht ist die Patientin an Recidiv gestorben, das Todesdatum wurde nicht bekannt gegeben.

33. Herr G. B., 60 Jahre alt, operiert am 1. 12. 1911. Aeusserst marantischer Mann mit absoluter Pylorusstenose, bedingt durch ein Gallertcarcinom. Wenig Drüsenmetastasen. Ausgiebige Magenresektion nach Billroth II. Heilung p. pr.

Laut späterer Nachricht ist Patient am 16. 6. 1913, also $1^1/_2$ Jahre nach der Operation gestorben. Wenn auch genauere Angaben fehlen, so ist es doch fraglos, dass ein Recidiv die Todesursache war.

34. Herr C. R., 36 Jahre alt, operiert am 21. 12. 1911. Carcinom der kleinen Kurvatur und des Pylorus, das zu hochgradiger Stenose geführt hat. Intensive Verwachsungen des Tumors mit der Umgebung, namentlich mit dem Pankreas, lassen zunächst an der klinisch sicheren Diagnose eines Carcinoms Zweifel aufkommen und den Tumor für ein Ulcus callosum halten. Die Resektion gestaltet sich wegen der Verwachsungen ganz ausserordentlich schwierig, ist aber als Resektion nach Billroth II möglich. Aus dem Pankreaskopfe müssen zwei nussgrosse Drüsen entfernt werden, deren Beschaffenheit keinen Zweifel mehr daran lässt, dass hier ein Carcinom vorliegt. Sehr deprimierend wirkt, dass am Ende des grossen Eingriffes an der Leberunterfläche eine auf Metastase äusserst verdächtige Stelle gefunden wird, die früher nicht gefunden werden konnte. Die Untersuchung bestätigt, dass der resecierte Tumor und die Drüsen carcinomatös sind. Heilung p. pr.

Ende Juli 1914. Patient ist vollkommen gesund und arbeitsfähig. Von einem Recidiv hat sich bisher, $2^1/_2$ Jahre nach der Operation, nichts gezeigt. Gewichtszunahme hat Patient keine zu verzeichnen.

35. Herr Tsch., 56 Jahre alt, operiert am 8. 5. 1912. Hochgradig stenosierendes Pyloruscarcinom, an der kleinen Kurve weit aufwärts reichend, an



der Hinterwand Perforation vorbereitet. Ausgedehnte Drüsenmetastasen an grosser und kleiner Kurvatur, gerade noch entfernbar. Tumor verjaucht. Sehr ausgedehnte Resektion nach Billroth II. Heilung p. pr.

Patient hat die Operation fast ein Jahr überlebt, ist an Metastasen zugrunde gegangen.

36. Herr D. R., 67 Jahre alt, operiert am 25. 5. 1912. Patient leidet an chronischer Lungentuberkulose, es findet sich auch ein kalter Abscess am Rücken des Kranken. Daneben besteht höchstgradige Stenose des Pylorus durch ein grosses Carcinom. Da fast keine Drüsenmetastasen zu finden sind, führe ich trotz des elenden Allgemeinzustandes des Patienten die Resektion aus. Es zeigt sich, dass das von aussen ziemlich circumscript erscheinende Carcinom die Schleimhaut noch auf eine Strecke infiltriert. Heilung p. pr.

Patient hat den Eingriff nur $3^1/_2$ Monate überlebt, ist offenbar an Recidiv gestorben.

37. Frau A. St., 56 Jahre alt, operiert am 17. 9. 1912. Präpylorisch an der grossen Magenkurve sitzendes Carcinom. Weit ab davon findet sich im cardialen Magenteil an der Hinterwand ein zweiter, auffallend weicher Tumor, so dass eine subtotale Magenresektion notwendig wird. Der quer abgesetzte cardiale Magenstumpf wird End-zu-Seit in die erste Jejunumschlinge eingepflanzt. Heilung p. pr.

Das Präparat ergibt das oben geschilderte Carcinom und im cardialen Magenteil ein ausgedehntes Papillom, das vom Carcinom durch eine fast 20 cm breite Brücke normaler Schleimhaut getrennt ist.

Nach etwa 14 Tagen vollständig normalen Verlaufes entwickelte sich bei der Patientin unter Fieber ein entzündlicher Netztumor, der zu ileusartigen Symptomen führte, so dass ich gezwungen war, am 3. 10. 1912 zu relaparotomieren. Es fand sich im grossen Netz ein Abscess, der das Mesocolon transversum infiltrierte und zur entzündlichen Lähmung des Colon transversum geführt hatte. Nach Abscesseröffnung und Vorlagerung der ganzen entzündeten Partie heilte der Prozess langsam p. sec. aus.

Ende Juli 1914 hat die Patientin 4 kg zugenommen und fühlt sich ganz wohl. Das entspricht einer Heilung von $1^3/_4$ Jahren.

38. Frau Chr. B., 73 Jahre alt, operiert am 12. 10. 1912. Aufs äusserste herabgekommene Frau, die infolge eines faustgrossen Pyloruscarcinoms vollständig ausgehungert ist. Das Carcinom ist mit Pankreas und Mesocolon transversum verwachsen, lässt sich aber, da die Art. colica media geschont werden kann, doch radikal nach Billroth II resecieren.

Trotz reaktionsloser Heilung Exitus am 11. Tage post operationem. Bei der Obduktion zeigt sich das Operationsterrain tadellos, nirgends Carcinom zurückgelassen. Als Todesursache findet sich hypostatische Pneumonie bei brauner Herzatrophie.

39. Frau M. L., 36 Jahre alt, operiert am 30. 10. 1912. Sehr herabgekommene Frau mit beiderseitiger Spitzentuberkulose. Grosses, vollständig stenosierendes Pyloruscarcinom mit Drüsenmetastasen in der Porta hepatis und längs der kleinen Kurvatur. Ausgedehnte Verwachsungen mit dem Pankreas,

in welche die Art. und Vena colica media eingebettet erscheinen, welche Gefässe recht schwierig auspräpariert werden können. Sehr ausgedehnte Magenresektion nach Billroth II, wobei es mit Bezug auf die Drüsen fraglich erscheint, ob eine Radikaloperation möglich war. Heilung p. pr.

Nachuntersuchung im Juli 1914 ergibt ausgedehnte, faustgrosse Metastasen im Oberbauch. Ascites, dabei fast gar keine Beschwerden. Bis zum April 1914 hat die Patientin sogar 22 kg zugenommen, seither nimmt sie wieder ab, bisher 6 kg. Immerhin hat trotz dem Umstande, dass die Operation bezüglich Radikalität von vorneherein fraglich erschien, die Patientin die Operation bisher über $1^1/_2$ Jahre überlebt und ist trotz ausgedehnter Metastasenbildung auch jetzt noch in einem relativ günstigen Zustande.

40. Herr N. W., 43 Jahre alt, operiert am 25. 1. 1913. Carcinom an der kleinen Magenkurvatur, das mit den Drüsenmetastasen so hoch hinaufreicht, dass nur die subtotale Resektion möglich ist. Das Anlegen einer Klemme am cardialen Magenstumpf ist nicht mehr möglich. Aus dem Pankreas muss eine vogeleigrosse Drüse ausgelöst werden. Heilung p. pr.

Spätere Nachricht ergibt, dass der Patient sich bis Anfang Januar 1914 in fast unglaublicher Weise erholt, dass er sogar um 16 kg zugenommen hat. Von da ging es abwärts, und der behandelnde Arzt konstatierte Leberkrebs. Am 24. 3. 1914, also 1 Jahr und 2 Monate nach der Operation ist der Kranke gestorben.

41. Herr P. A., 38 Jahre alt, operiert am 8. 2. 1913. Aeusserst abgemagerter, infolge schneeweisser Haare viel älter aussehender Mann, mit hochgradig stenosierendem, nussgrossem Ca. pylori. Enorme Magenhypertrophie und Dilatation. Carcinom gut beweglich, nur wenige Drüsen an der grossen Kurvatur geschwellt. Resektion lässt sich weit im Gesunden ausführen. Patient erholt sich zusehends. Heilung p. pr.

Durch ein Jahr geht es sehr gut, dann wieder Beschwerden und Abmagerung. Am 5. 5. 1914 Probelaparotomie, wobei sich ein inoperables, mit der hinteren Bauchwand fest verwachsenes Recidiv und multiple Peritonealmetastasen finden. Patient lebt zur Zeit noch, hat aber sehr starke Schmerzen, die Morphin in steigender Dosis notwendig machen. (September 1914 gestorben.)

42. Herr Th. K., 45 Jahre alt, operiert am 6. 3. 1913. Aufs äusserste inanierter Patient, der tagelang auf die Operation vorbereitet werden muss. Grosses, infiltrierendes, vom Pylorus ausgehendes Carcinom. Ausgedehnte Resektion nach Billroth II. Carcinomatöse Drüsen bis an die Cardia heran. Heilung p. pr.

Patient ist am 13. 3. 1913 gestorben. Obduktion ergibt als Todesursache lobuläre Pneumonie; Peritoneum und Darmnähte tadellos.

43. Herr N. N., 65 Jahre alt, operiert am 14. 6. 1913. Ulcus am Pylorus. Hochgradig stenosierendes Carcinom an Uebergang von Oesophagus in die Cardia. Nach Mobilisierung des Oesophagus im Hiatus oesophageus wird der intrathorakale Anteil des Oesophagus nach unten verzogen. Es folgt die totale Resektion des Magens. Das Lumen des Oesophagus wird End-zu-Seit in die oberste Jejunumschlinge eingenäht.

Patient ist nach 3 Tagen gestorben. Bei der Obduktion finden sich eine alte Mitralstenose und Pneumonie, sowie im Bereiche der Oesophagusdarmnaht zwei, allerdings vollständig abgekapselte, mit der Leber verwachsene Nahtdehiscenzen, wodurch es zur Bildung zweier Abscesse gekommen war, die je einen Fingerhut voll Eiter enthalten.

44. Herr J. U., 47 Jahre alt, operiert am 21. 6. 1913. Enorm ausgedehntes Carcinom an der kleinen Kurvatur. Reichlich Drüsenmetastasen, so dass nur eine subtotale Magenresektion möglich ist. Magenrest End-zu-Seit in das Jejunum eingepflanzt. Es ist nach der Ausdehnung der Drüsenmetastasen fraglich, ob noch eine Radikaloperation möglich war. Heilung p. pr.

August 1914, also 14 Monate nach der Operation, hat Patient um 11 kg zugenommen, verträgt alle Speisen und fühlt sich ganz gesund.

45. Herr K., 68 Jahre alt, operiert am 25. 6. 1913. Absolute Pylorusstenose, Patient äusserst kachektisch. Es findet sich ein noch gut operables Carcinom des Pylorus mit wenigen suspekten Drüsen an der kleinen Kurvatur. Typische Resektion nach Billroth II.

Patient kommt nach 8 Tagen unter den Erscheinungen der Kachexie ad exitum. Obduktion ergibt braune Herzatrophie und Marasmus. Peritoneum und Nähte tadellos.

46. Herr J. B., 52 Jahre alt, operiert am 10. 11. 1913. Ueber walnussgrosses Carcinom der Pars praepylorica, mit Drüsenmetastasen längs der kleinen Kurvatur bis gegen den Oesophagus hin. Subtotale Magenresektion mit Einpflanzung des Magenstumpfes End-zu-Seit in das Jejunum. Heilung p. pr.

Patient hat August 1914, also 8 Monate nach der Operation um 20 kg! zugenommen, fühlt sich vollkommen gesund und kann alles essen. (Januar 1915 hält ausgezeichnetes Befinden an.)

47. Frau M. G., 45 Jahre alt, operiert am 16. 12. 1913. Aufs äusserste herabgekommene Frau mit absoluter Pylorusstenose durch Carcinom. Bis in das kleine Becken reichender Sackmagen. Choledochus einerseits, Mesocolon transversum mit der Art. colica media andererseits sind in das Carcinom einbezogen und lassen sich nur mit grosser Mühe auspräparieren. Drüsen an der kleinen Kurve. Ausgiebige Resektion, Einpflanzung des Magenrestes End-zu-Seit in das Jejunum.

Exitus nach 48 Stunden. Atrophie von Herz, Leber und Nieren. Arteriosklerose, vor allem auch der Coronararterien. Peritoneum und Nähte tadellos.

48. Herr A. F., 39 Jahre alt, operiert am 26. 2. 1914. Ausgedehntes Carcinom der kleinen Kurvatur mit Drüsenmetastasen, das die subtotale Magenresektion nötig macht. Magenstumpf End-zu-Seit in das erste Jejunum eingepflanzt. Heilung p. pr.

August 1914, also $^1/_2$ Jahr nach der Operation, hat Patient um 3 kg zugenommen, kann fast alles essen, hat vor allem den Ekel vor Fleisch ganz verloren, nur Eier und Milch machen ihm Beschwerden.

49. Herr A. K., 55 Jahre alt, operiert am 6. 3. 1914. Hochgradig stenosierendes, mehr als die Hälfte des Magens einnehmendes, nach hinten stark fixiertes Carcinom mit Drüsenmetastasen an beiden Kurvaturen, an der kleinen

bis an das Zwerchfell hinauf. Ausgedehnte Resektion mit Einnähung des Magenstumpfes End-zu-Seit in das Jejunum. Bewusst unradikale Operation mit Bezug auf die Drüsen, doch war eine Gastroenterostomie ohne Resektion nicht mehr möglich. Heilung p. pr.

August 1914 leidet Patient an sauerem Aufstossen und kann nicht alle Speisen, vor allem kein Fleisch vertragen. Er hat seit der Operation um 1 kg abgenommen. Allem Anschein nach liegt bereits ein Recidiv, 5 Monate nach der Operation, vor.

50. Baronin L., 56 Jahre alt, operiert am 25. 4. 1914. Seit vielen Jahren (etwa 20) typische Ulcussymptome. In letzter Zeit starke Kachexie und Anämie. Ausgedehntes, weit cardialwärts reichendes Carcinom auf Ulcusbasis mit grossen und zahlreichen Drüsenmetastasen. An der Grenze der Operabilität. Subtotale Magenresektion mit End-zu-Seit-Anastomose zwischen Magenrest und Jejunum. Cholecystendyse wegen reichlicher Gallensteine. Heilung p. pr.

August 1914 hat Patientin an Gewicht 3 kg zugenommen, verträgt alle Speisen und fühlt sich ganz wohl. Seit der Operation sind allerdings erst 4 Monate verstrichen. (Januar 1915 hält gutes Befinden an.)

51. Frau K. L., 59 Jahre alt, operiert am 13. 6. 1914. Präpylorisch sitzendes, über mannsfaustgrosses Carcinom mit Metastasen in den portalen Drüsen und Drüsen des Pankreaskopfes. Durch subtotale Magenresektion gelingt es, das Carcinom und die sichtbaren Drüsen zu entfernen. Magenstumpf End-zu-Seit in das Jejunum eingepflanzt. Heilung p. pr.

Patientin erholt sich rasch und kann alles essen, während sie vor der Operation alles erbrechen musste.

52. Frau A. H., operiert am 30. 6. 1914. Bis zum Skelett abgemagerte Frau, nur mehr 30 kg schwer, mit einem Puls, der dauernd zwischen 120 bis 140 schwankt. Mit dem Pankreas verwachsenes, absolut stenosierendes Ca. pylori, das zu Drüsenmetastasen in der Porta hepatis geführt hatte. Unter teilweiser Resektion des Pankreaskopfes gelingt eine scheinbare Radikaloperation. Magen End-zu-Seit in das Jejunum eingepflanzt. Rektales Kaffeeklysma durch 2 Tage bessert allmählich den Puls. Heilung erfolgt p. pr.

Patientin hat sogar im Anschluss an die Operation abortiert und sich vollständig erholt. Innerhalb 14 Tagen nach der Operation 6 kg Gewichtszunahme.

53. Herr J. G., 56 Jahre alt, operiert am 24. 8. 1914. Ein die Magenmitte einnehmender, bis in das Duodenum sich erstreckender, äusserst harter Tumor, nach oben in handflächengrosser Ausdehnung in die Leber durchgebrochen, nach hinten in kleinerer Ausdehnung in das Pankreas perforiert. Da das ganze kleine Netz mit in die Verwachsung mit der Leber einbezogen ist, kann zunächst über die Drüsen nichts ausgesagt werden. Die Palpation durch die vordere Magenwand hindurch ergibt nur eine enorme, starrwandige Höhle in der Leber, eine kleinere im Pankreas. Sichtlich geht der ganze Prozess von der kleinen Magenkurvatur aus. Da ich den Prozess sowohl klinisch, als auch nach dem Operationsbefund für ein callöses Ulcus hielt, beschloss ich die Resektion, welche sich den geschilderten Verhältnissen entsprechend ausserordentlich schwierig gestaltete. Teils mit dem Paquelin, teils scharf musste



der Magen aus der Leber ausgeschält werden, wodurch eine kindsfaustgrosse Höhle in der Leberunterfläche entstand, die ich gründlich mit dem Paquelin verschorfte. Die Lösung vom Pankreas konnte rasch durch einen Messerzug bewerkstelligt werden. An der kleinen Kurve reicht die Resektion bis an den Oesophagus heran. End-zu-Seit-Vereinigung von Magenstumpf und erster Jejunumschlinge. Bei der Lösung des Duodenalstumpfes finden sich im Pankreaskopf auf Carcinom sehr verdächtige Drüsen. Der Duodenalstumpf ist so kurz, dass er in zweiter Etage bereits mit Pankreas gedeckt werden muss. Dritte Etage ebenfalls durch Pankreas herbeigeführt. Am gewonnenen Präparat zeigte sich sofort mein Irrtum, es hatte sich nicht um ein callöses Ulcus, sondern um ein rasenartig in das Duodenum vordringendes Carcinom gehandelt, das sich histologisch als Adenocarcinom nach Ausspruch des pathologischen Anatomen erwies. Exitus 5 Tage nach der Operation. Gleich nach der Operation hohe Temperaturen, die durch eine rechte Unterlappenpneumonie erklärt waren, am letzten Lebenstage untrügliche Symptome einer Peritonitis. Die Obduktion ergab diffuse eitrige Peritonitis, ausgehend von Nekrosen im Bereiche des Leberwundbettes, absolute Sufficienz aller Nähte, wobei mich gerade in diesem Falle die des Duodenalstumpfes besonders interessierten. Beiderseitige Unterlappenpneumonie.

Hätte ich die richtige Diagnose in diesem Falle während der Operation stellen können, hätte ich bestimmt den Fall wegen des breiten Einwucherns des Carcinoms in Leber und Pankreas nicht mehr radikal operiert. Ein technischer Fehler ist aber an der Peritonitis schuld, denn ich hätte die Leberwunde durch Netz füllen sollen. Von hier ist nämlich die Peritonitis ausgegangen. Ich hatte den Glühschorfen zu grosses Vertrauen geschenkt.

54. Herr A. G., 46 Jahre alt, operiert am 15. 9. 1914. Hochgradige, seit Monaten bestehende Pylorusstenose mit bedeutender Dilatation des Magens. Retention von vor Wochen genommener Speisen. Sehr bedeutende Abmagerung. Beschwerden haben ganz plötzlich vor einigen Monaten eingesetzt, früher war Patient niemals magenkrank gewesen.

Es findet sich ein präpylorisch beginnendes, bis hoch an die kleine Kurvatur emporreichendes Magencarcinom, das zu Drüsenmetastasen an der kleinen Kurve bis hinauf zum Oesophagus sowie zu einer kindsfaustgrossen Metastase im Pankreaskopf geführt hat. An der vorderen Magenwand finden sich auch einige lentikuläre Metastasen. Subtotale Magenresektion mit Gastroenterostomie zwischen cardialem Magenstumpf und erster Jejunumschlinge, Entfernung der Metastase aus dem Pankreaskopf. Ob es gelungen ist, an der kleinen Kurvatur die Drüsen radikal zu entfernen, muss dahingestellt bleiben. Heilung p. pr.

17. 11. 1914, also 2 Monate nach der Operation, ist Patient nicht zu kennen. Er hat sehr zugenommen, fühlt sich ausgezeichnet. (Seit Januar 1915 wieder rapide Abmagerung, offenbar Recidiv.)

Den 54 hier mitgeteilten Krankengeschichten schliessen sich noch 6 an, welche Fälle betrafen, bei welchen das Carcinom eine derartige Ausdehnung aufwies, dass man auch das Colon transversum neben dem grössten Teile des Magens resecieren musste.

Diese Fälle erfordern aber wegen der Ausdehnung und der Gefahr des Eingriffes doch eine gesonderte Besprechung, die es mir auch möglich machen wird, dabei unterlaufene technische Fehler genauer zu besprechen. Bei Vermeidung der letzteren wird gewiss auch die noch sehr hohe Mortalität des Eingriffes herabzudrücken sein. Die Colonresektion bedeutet für die Magenresektion eine Komplikation, der keine andere, auch nicht die partielle Pankreasresektion an die Seite gestellt werden kann. Deshalb möchte ich zunächst hier das Ergebnis der 54 mehr minder ausgedehnten Magenresektionen, bei denen das Colon auch dann, wenn das Mesocolon schon teilweise vom Carcinom ergriffen war, erhalten werden konnte, besprechen.

Indikationsbreite für die Magenresektion bei Carcinom.

Schon eine ganz flüchtige Durchsicht der 54 hier in Kürze mitgeteilten Operationsgeschichten zeigt, dass namentlich das in Innsbruck zur Behandlung gekommene Material an Schwierigkeit nichts zu wünschen übrig lässt. Es bringt das nicht zum mindesten gewiss der Umstand mit sich, dass ein grosser Teil des Krankenmaterials aus den entlegensten Tälern stammt, wo vielfach keine Aerzte tätig sind. Ein nicht zu unterschätzender Grund dafür liegt aber sicher auch darin, dass gerade in Tirol sehr viele Bauerndoktoren ihr Unwesen treiben, die mit allen möglichen Bädern und Sympathiemitteln alle Krankheiten, so auch das Magencarcinom behandeln. Dadurch kommen die Fälle sehr spät, oft in ganz verhungertem Zustande erst an die Klinik.

Ein solches Material hat aber für den Chirurgen den Vorteil, dass er, in dem begreiflichen Streben auch da noch zu helfen, die Indikationsgrenze unwillkürlich erweitert. Dass ich die Indikationsgrenze sehr weit fasse, geht aus den mitgeteilten Operationsnotizen hervor, die allerdings noch durch Bemerkungen über den allgemeinen somatischen Zustand der Patienten hätten ergänzt werden sollen, was ich aber, um nicht allzu oft zu wiederholen oder zu breit zu werden, lieber unterlassen habe.

Aus den mitgeteilten Krankengeschichten erhellt, dass zunächst die Grösse des Carcinoms nie eine Rolle für die Frage der Operabilität gespielt hat, weil bei ganz grossen Tumoren eben die subtotale bzw. die totale Magenresektion ausgeführt werden kann. Gerade so grosse Tumoren zwingen fast, weil dabei die Gastro-



enterostomie, so lange der Tumor im Abdomen sitzt, oft einfach unmöglich ist, zur Resektion.

Drüsenmetastasen sind für mich kein Hindernis für Resektion, so lange es überhaupt noch möglich ist, der Drüsen habhaft zu werden. Dabei spielt vor allem die kleine Magenkurvatur die Hauptrolle. Man kann aber bis ganz knapp an den Oesophagus, ja sogar in den letzteren hinein resecieren, und so ausgedehnte Resektionen werden oft nicht durch die Ausdehnung des Primärtumors, sondern durch die Drüsenmetastasen an der kleinen Kurvatur bestimmt. Dabei muss immer auch bedacht werden, dass nicht alle sicht- und fühlbaren Drüsen bei Carcinom carcinomatös sein müssen, dass diese Entscheidung vielfach erst durch das Mikroskop getroffen werden kann, so dass es eine besondere Verantwortung für den Operateur bedeuten würde, wollte er die Operabilität eines Magencarcinoms von der Beschaffenheit der Drüsen allein abhängig machen.

Auch Drüsen in der Porta hepatis, die früher vielfach als Kontraindikation für die Magenresektion bei Carcinom aufgefasst wurden, haben diese Bedeutung nicht, sie können mit der nötigen Vorsicht oft alle entfernt werden. Auch dabei lehrt die mikroskopische Untersuchung, dass gelegentlich eine Drüse als carcinomatös imponiert, die nur entzündlich verändert ist.

Das gleiche gilt für Drüsen, die oberflächlich in die Substanz des Pankreas, meist Pankreaskopf eingelagert sind, selbst dann, wenn diese Drüsen als sicher carcinomatös befunden werden. Solche Drüsen lassen sich ausschälen, wie 9 der hier mitgeteilten Fälle (4, 8, 23, 25, 34, 40, 51, 52, 54) beweisen.

Verwachsungen des Carcinoms fasse ich, solange sie überhaupt noch gelöst werden können, absolut als keine Kontraindikation gegen die Resektion auf, wodurch die alte Regel, dass die Operabilität eines Magencarcinoms durch die Beweglichkeit des Tumors bestimmt wird, ihre Gültigkeit verliert. Sehr oft sind diese Verwachsungen rein entzündlicher Natur, und dann oft gerade besonders derb und fest, lassen sich aber entweder samt dem Carcinom entfernen, oder, was häufiger möglich ist, lösen. Hierher gehören vor allem Verwachsungen mit der Leber, dem Pankreas und dem Mesocolon transversum. Namentlich das Herangezogensein des Mesocolon transversum im Bereiche der Arteria colica media hat ja früher als eine Kontraindikation gegen die Magen-



resektion gegolten. Ganz abgesehen davon, dass selbst im Falle, als die Arteria colica direkt in das Carcinom einbezogen ist, daraus keine Gegenanzeige gegen die Resektion abgeleitet, sondern letztere eben dann auch auf das Colon transversum ausgedehnt werden soll, gelingt es in vielen Fällen, die Arteria colica media auszupräparieren, und die verdächtige Partie des Mesocolon transversum zu resecieren. Der Defekt kann dann entweder einfach durch Naht, oder aber durch eine Netzplombe verschlossen werden. In 7 Fällen meines in Rede stehenden Materials (14, 17, 20, 24, 25, 38, 39) musste ich so verfahren. Selbst lentikuläre Metastasen der Magenwand lasse ich an und für sich nicht als Kontraindikation für die Resektion gelten, solange eine subtotale oder totale Magenresektion alles verdächtige Gewebe dabei zu entfernen imstande ist. In dem hier mitgeteilten Materiale finden sich eine totale (43) und 10 subtotale (14, 20, 21, 37, 40, 44, 46, 48, 50, 54) Magenresektionen.

Dass Verwachsungen mit der vorderen Bauchwand keine Kontraindikation gegen die Magenresektion abgeben, ist dem Gesagten zufolge selbstverständlich und wird durch Fall 17 illustriert.

In einzelnen meiner Fälle haben sich alle hier besprochenen Komplikationen vereint vorgefunden, ohne dass ich mich dadurch von der Resektion hätte abhalten lassen.

Auch allgemeine Schwäche hat mich nicht abgehalten zu resecieren, weil der Gewinn einer palliativen Operation für solche Patienten ein zu geringer ist, ein Teil selbst der elendesten Patienten aber durch die Resektion noch gerettet werden kann (Fall 52 z. B.). In einem Falle (1) habe ich allerdings zweizeitig operiert, doch ist es unmöglich, dieses Vorgehen etwa als Methode der Wahl bei sehr herabgekommenen Patienten zu empfehlen. Ganz abgesehen von der hinlänglich bekannten Misslichkeit der zweizeitigen Operation und der Gefahr, dass sich ein durch Gastroenterostomie wesentlich gebesserter Patient der heilenden Resektion entzieht, verbietet sich das zweizeitige Operieren von selbst in allen Fällen, bei welchen wir wegen Ausdehnung des Prozesses die Magen-Darmverbindung erst dann anlegen können, wenn der Tumor entfernt ist. Vor allem also gilt das für jene Fälle, bei welchen nur mehr eine subtotale oder totale Magenresektion in Frage kommen kann. Und das sind zumeist gerade die aller elendesten Patienten.

Sohin bleiben nur ganz wenige Kontraindikationen für die Magenresektion bei Carcinom zurück. Sie sind:

1. Nachweisbare Organmetastasen, vor allem in Leber, Lunge und Pleura. Hierher gehören auch Metastasen in die Substanz der Bauchspeicheldrüse, die nicht entfernt werden können, nicht aber die gelegentlich isoliert auftretenden Kruckenberg'schen Ovarialtumoren, welche isolierte Carcinommetastasen vorstellen, die durch Operation leicht zu entfernen sind.

2. Multiple Peritonealmetastasen und regionäre Metastasen in solcher Ausdehnung, dass ihre Entfernung absolut unmöglich ist. In diesen Fällen ist immer beträchtlicher Ascites vorhanden, der an und für sich keine Kontraindikation für die Resektion abgibt.

3. Das infiltrierende Carcinom des ganzen Magens, wobei auch die Totalexstirpation keinen Erfolg verspricht, weil dabei stets die ausgedehntesten Lymphmetastasen bereits vorhanden sind, so dass ein so grosser Eingriff, wie ihn die totale Exstirpation des Magens vorstellt, nicht gerechtfertigt erscheinen kann.

In allen diesen Fällen ist die Lebensdauer für den Patienten bereits so kurz bemessen, dass die einfache Gastroenterostomie bei Stenose dasselbe leistet wie die Resektion des Tumors. In derart ausgedehnten Carcinomfällen kommt, wenn eine Stenose fehlt, höchstens die Jejunostomie in Frage, falls starke Schmerzen infolge von Exulceration oder Verwachsungen das Krankheitsbild beherrschen. Sonst soll man es bei der Probelaparotomie bewenden lassen.

Obwohl wir bei so weit gehender Indikationsstellung auch viele nicht nur momentane, sondern vor allem auch viele Misserfolge bezüglich der Fernresultate erleben, so ist es doch zur Zeit das einzige Mittel, mit dem wir wirksam gegen das Carcinom zu Felde ziehen können, wenn wir trachten, es mit dem Messer auszurotten. Wir dürfen die Indikation so weit stecken, weil wir selbst von den ganz desolaten Fällen mit weitester Ausdehnung der Resektionsgrenze immer einen gewissen Prozentsatz zu heilen imstande sind, während diese Fälle mit palliativen Maassnahmen sicher zugrunde gehen. Dabei dürfen wir uns über die Mortalität der Gastroenterostomie bei Carcinom auch keine allzu günstigen Vorstellungen machen. Wenn wir die Gastroenterostomie in jedem Falle ausgesprochener carcinomatöser Stenose ausführen, so sind wir, wollen wir nicht einfach auf eine gute Statistik mit unserer



Indikationstellung hinarbeiten, was eine Grausamkeit gegen den hilfesuchenden Kranken bedeuten würde, gezwungen, oft genug bei ganz elenden Kranken die Operation noch auszuführen. Und von diesen Kranken stirbt ein gewisser Prozentsatz im Anschluss an die Operation an Marasmus oder Pneumonie, und dieser Prozentsatz kommt auf das Konto der operativen Mortalität, weil es nicht angeht, hier nur die Fälle einzurechnen, die infolge operativer Infektion des Peritoneums bzw. der Magendarmnaht zugrunde gehen. Nahtinsufficienzen oder peritoneale Infektion gehören freilich heute zu den grössten Seltenheiten bei der Gastroenterostomie, so dass Operateure mit enger Indikationsbreite hierbei geradezu glänzende momentane Resultate aufzuweisen haben. Von Fernresultaten kann aber bei der Gastroenterostomie wegen Carcinoms überhaupt nicht die Rede sein, weil sie nach allen Statistiken nur eine Lebensverlängerung um wenige Monate bedeutet.

Um so mehr kann die Resektion also zugunsten der Patienten ausgedehnt werden, als die dabei in Rechnung zu stellende höhere momentane Mortalität absolut aufgewogen wird, wenn es uns überhaupt gelingt, auch nur einen kleinen Bruchteil sehr weit fortgeschrittener Carcinome durch die Resektion der Dauerheilung oder einer sich über einen längeren Zeitraum erstreckenden Heilung zuzuführen.

Bevor ich auf die mit der Resektion in meinem Material erzielten Erfolge eingehe, möchte ich zur Illustration des eben Gesagten einige Zahlen einander gegenüberstellen. In derselben Zeit, in welcher ich meine 60 Carcinomresektionen ausgeführt habe, habe ich wegen absolut inoperabler, stenosierender Carcinome des Magens unter weitgehendster Indikationsstellung 53 Gastroenterostomien ausgeführt. Da 7 dieser Fälle im Anschluss an die Operation teils an Pneumonie, teils an Marasmus, einer sogar an Durchbruch des Carcinoms in die freie Bauchhöhle gestorben sind, beträgt die unmittelbare Mortalität immerhin über 13 pCt., die Mortalität am Leiden selbstverständlich 100 pCt. Von meinen 60 z. T. sehr ausgedehnten Carcinomresektionen, von denen eine sogar total, neun subtotale waren, die teilweise Resektionen des Pankreas 8mal, Resektionen des Mesocolon transversum 7mal nötig machten, unter denen sich schliesslich 6 Magen-Colonresektionen mit besonders hoher Mortalität befinden, sind im postoperativen Verlauf 16 Fälle ad exitum gekommen, was einer Mortalität von $26^2/_3$ pCt. entspricht.



Demnach verhielt sich bei meinem Material die Mortalität der Resektion, des ungleich grösseren Eingriffes ungefähr doppelt so gross als die der einfachen Gastroenterostomie. Während aber alle Gastroenterostomien früher oder später ihrem Carcinom erliegen mussten, ist doch ein nennenswerter Prozentsatz nach der Resektion geheilt geblieben. Damit komme ich auf das wichtige Kapitel der Mortalität nach der Carcinomresektion zu sprechen.

Mortalität der Carcinomresektion und Fernresultate der Resektion.

Ich will mich dabei im folgenden zunächst an die 54 bisher besprochenen Resektionen halten, die bei aller Ausdehnung das Colon immer schonen konnten, weil ja die Magen-Colonresektionen einem eigenen Kapitel aus früher angedeuteten Gründen vorbehalten werden sollen. Bei der Besprechung operativer Mortalität interessiert uns nicht nur die absolute Grösse, sondern vor allem auch die Todesursache, weil wir ja gerade daraus lernen sollen, die absolute Mortalität herabzudrücken. So lernen wir am besten unsere technischen Schwächen kennen, lernen aber auch die Indikationsfehler am besten beurteilen.

Von den bisher besprochenen 54 Carcinomresektionen sind im Anschluss an die Operation 11 Fälle ad exitum gekommen, was einer absoluten Mortalität von nicht ganz 22 pCt. entspricht. Ich möchte bei dieser Gelegenheit nicht unerwähnt lassen, dass es nicht angeht, bei der Feststellung absoluter Mortalität nennenswerte Decimalstellen einfach unberücksichtigt zu lassen, und so die Gesammtziffer nach unten abzurunden, wie das leider nicht so selten geschieht. Durch ein solches Vorgehen täuschen wir uns ja selbst und ebenso alle anderen, die nicht genau nachrechnen. Durch statistische Arbeiten sollen wir doch mit möglichster Genauigkeit therapeutische Leistungen feststellen.

Von den 11 operativen Todesfällen meiner Statistik möchte ich vor allem diejenigen herausgreifen, welche durch verbesserte Technik zu vermeiden gewesen wären. Es sind das 4 Fälle (6, 9, 43, 53). Der eine derselben (6) ist der schon erwähnte Fall, in welchem wegen ungenügender Nahtversorgung der Duodenalstumpf nicht gehalten hatte. Der Patient kam durch die Entleerung fast aller aufgenommener Nahrung aus dem Duodenalstumpf sehr schnell stark herab, schliesslich kam es zur Andauung nicht nur der Laparotomiewunde in grosser Ausdehnung, sondern, wie die Ob-

duktion gezeigt hatte, auch zur Andauung innerhalb der Peritonealhöhle und damit zu einer Peritonitis. Es ist mir seither, wie gesagt, ein ähnliches Vorkommnis nie passiert, ich habe seither mit dem Duodenalstumpf nie mehr ein Unglück gehabt, weil ich eben aus diesem Falle die Lehre gezogen habe, dass man darauf besondere Sorgfalt verwenden muss. Da der Fall eine meiner ersten Resektionen betraf, war der technische Fehler wohl auf den Mangel von Uebung und Erfahrung zurückzuführen.

Der zweite Fall (9) ging 24 Stunden nach der Operation an Peritonitis zugrunde, die Obduktion ergab diffuse eitrige Peritonitis bei Sufficienz der Nähte, im Exsudat war Darmflora nachweisbar. Offenbar war die Abdichtung während der Operation keine genügende und ist uns irgendwo unbeachtet Magen-Darminhalt eingeflossen. Ich habe zu dieser Zeit den Magen immer noch mit dem Messer durchtrennt, während ich seither statt dessen den Paquelin anwende.

Der dritte Fall (43) betrifft die totale Magenresektion. Wenngleich der Obduzent als Todesursache die vorgefundene Mitralstenose mit Pneumonie ansprechen zu müssen glaubte, zeigten sich doch im Bereiche der Oesophagusdarmnaht zwei abgesackte Abscesse infolge Undichtigkeit der Naht. Diese fallen der Technik zur Last und haben sicher den ungünstigen Ausgang beschleunigt. Ob bei längerem Leben des Patienten nicht eine Peritonitis sich aus den Abscessen entwickelt hätte, muss ebenfalls bedacht werden.

Der vierte Fall (53) war unter der falschen Annahme eines Ulcus callosum operiert worden. Hätte ich erkannt, dass ein Carcinom vorliegt, so hätte der Umstand eines so weit gehenden Durchbruches des Tumors in die Leber mit ausgedehnter Höhlenbildung in letzterer die Resektion vielleicht kontraindiciert. Die Entfernung des Carcinoms ist mir gelungen. Aber es ist mir bei der Wundversorgung ein technischer Fehler unterlaufen. Ich hätte die Wundfläche der Leber bzw. die Wundhöhle in derselben mit Netz plombieren sollen. Die Verschorfung mit dem Paquelin war offenbar ungenügend, und von da ging die tödliche Peritonitis aus.

Die übrigen 7 Todesfälle (2, 8, 27, 38, 42, 45 und 47) fallen nicht der Technik zur Last, bei ihnen allen wurden Peritoneum sowohl als auch die Nähte vollständig intakt bzw. sufficient befunden.

Ein Fall (2) war schon dadurch kein günstiges Objekt für die Resektion, als der seit Jahren bestehende Diabetes den Fall schwer



komplicierte. Ich liess mich durch den relativ guten Allgemeinzustand der Patientin zur Zeit der Operation und vor allem dadurch zur Resektion verleiten, dass das Carcinom leicht entfernt werden konnte. Die Kranke reagierte auf diesen Eingriff sofort mit schlechtem Puls. Die Obduktion stellte hochgradige Arteriosklerose und Lungenödem als Todesursache fest.

Ein zweiter Fall (8) ging 24 Stunden nach dem Eingriff an Herzschwäche zugrunde, die einige Stunden nach der Operation bereits eingesetzt hatte. Die Operation war nicht schwierig gewesen und hatte sich leicht und ohne Komplikation abgespielt. Der Obduzent konnte ausser einer mässigen Herzdegeneration keine pathologischen Veränderungen nachweisen. In diesem Falle muss ich mir den Vorwurf machen, die Patientin allzuschnell, ohne genügende Vorbereitung operiert zu haben. Die Stenose war nämlich in diesem Falle eine so hochgradige, dass die Patientin in letzter Zeit vor der Operation alles, selbst Flüssiges erbrochen hatte. Hätte ich, statt am Tage nach dem Spitalseintritt die Kranke zu operieren, sie noch durch einige Tage mit Herzmitteln, vor allem aber mit Nährklysmen und subkutanen Kochsalzinfusionen vorbereitet, wäre der Ausgang vielleicht kein so unglücklicher geworden.

Im dritten Falle (27) lag ein besonders ausgedehnter Eingriff, bestehend in Exstirpation der carcinomatösen Gallenblase, die in das Duodenum eingebrochen war und zur carcinomatösen Infiltration des letzteren und damit auch zur Resektion des Duodenums geführt hatte, vor. Auch der Pankreaskopf musste reseciert werden. Ausserdem war die Patientin schon über 60 Jahre alt. Die sehr herabgekommene Frau ging am Ende der dritten Woche nach der Operation an Marasmus zugrunde, welche klinische Annahme durch die Obduktion ihre volle Bestätigung erhielt. Ich rechne aber selbstverständlich den Fall auf das Konto der operativen Mortalität, weil ich der Meinung bin, dass wir bei Angabe statistischer Daten nicht streng genug sein können. Unsere technischen Misserfolge werden ja glücklicherweise immer geringer; wenn wir nur diese gelten lassen wollten, oder nur noch die, kurze Zeit nach Operationen sich ereignenden Todesfälle an Pneumonie u. dgl. hinzunehmen wollten, kämen Resultate heraus, die der Wahrheit eben nicht entsprechen. Ich glaube, wir sollten sogar weiter gehen, als das v. Mikulicz tat, wenn er für die Beurteilung des operativen Re-



sultats den Zeitraum von 30 Tagen post operationem aufstellt. Wenn ein Patient im Anschluss an die Operation an Marasmus zugrunde geht, der sichtlich mit dem Eingriff eingesetzt hat, so fällt der Tod der operativen Mortalität zur Last, auch wenn die vita noch länger als 30 Tage bestehen sollte. Wenn der Patient das Bett nach der Operation nicht mehr verlassen konnte, so muss der Todesfall eigentlich der operativen Mortalität zugezählt werden.

Im vierten Falle (38) hatte es sich um eine 73 Jahre alte Frau gehandelt, die durch ein weit fortgeschrittenes Carcinom sehr herabgekommen war. Die Frau ist am 11. Tage nach der Operation trotz ungestörter Heilung der Laparotomiewunde gestorben. Bei der Obduktion fand sich braune Herzatrophie und hypostatische Pneumonie als Todesursache, das Operationsfeld war in tadelloser Ordnung, von Carcinom nichts zurückgelassen.

Der fünfte Fall betraf einen besonders elenden Patienten, der am 7. Tage nach der Operation an lobulärer Pneumonie starb (Fall 42), sonst war bei der Obduktion keine weitere Veränderung zu finden.

Der sechste Fall (45) hatte einen 68jährigen Herrn betroffen, der ebenfalls infolge hochgradiger carcinomatöser Magenstenose äusserst kachektisch war. Er kam 8 Tage nach der Operation unter den Erscheinungen fortschreitenden Marasmus ad exitum. Bei der Obduktion fand sich braune Herzatrophie, im Operationsterrain war bereits vollständige Heilung eingetreten.

Der siebente Fall (47) endlich kam 48 Stunden nach der sehr ausgedehnten Operation ad exitum. Bei der Obduktion fand sich neben beträchtlicher Sklerose der Arterien Atrophie von Herz, Leber und Nieren, während das Peritoneum und die Nähte keinerlei Reaktionserscheinungen aufwiesen.

Aus dem ungünstigen Ausgange solcher Fälle, bei denen die Obduktion ein absolut blandes Operationsfeld nachweisen kann, bei denen Pneumonie, Marasmus oder schlechtes Herz die Todesursache abgeben, kann wohl nur der eine Schluss gezogen werden, dass durch die Operation dem Kranken bei seinem schlechten Allgemeinzustande zu viel zugemutet wurde. Vielleicht lässt sich auch ein Teil dieser Todesfälle durch noch sorgfältigere Vorbereitung zur Operation mittels Herzmittel und künstlicher Ernährung vermeiden. Für meinen Fall 8 kann ich mir ja den Vorwurf nicht ersparen,

zu schnell operiert zu haben, wie ich das oben bei der Epikrise ausgeführt habe.

Dass bei Carcinomkranken nicht nur die gesammten Körperfunktionen, sondern namentlich die des Herzens sehr bald auffallend labile werden, ist bekannt. Leider besitzen wir klinisch so gut wie keine Kriterien, um die absolute Leistungsfähigkeit eines solchen Herzens zu messen. Das gilt namentlich für die braune Atrophie des Herzmuskels, die klinisch meist gar keine Erscheinungen hervorruft, die aber eine sehr schwere Schädigung des Herzens bedeutet. Gerade die braune Herzatrophie spielt bei den hier mitgeteilten Todesfällen eine sehr grosse Rolle. Mit Misserfolgen, die darauf zurückzuführen sind, werden wir also wohl immer rechnen müssen. Im Hinblick darauf aber die Indikation zur Resektion etwa einschränken zu wollen, geht gewiss nicht an; denn es gelingt uns auch, eine Reihe so ganz elender Patienten noch mit Erfolg zu operieren, und dann haben wir gewiss dem Patienten einen grösseren Dienst erwiesen, als mit einer Palliativoperation. Wenn von kundiger Hand operiert wird, so dürfen wir heute wohl behaupten, dass die Grösse der Mortalität von der Breite der Indikation abhängt, die technischen Misserfolge werden, wie gesagt, immer seltener. Wenn man nun andererseits bedenkt, wie klein der Einsatz beim Carcinom in dem Sinne ist, dass der Patient unoperiert sicher seinem Leiden erliegen muss, so dürfen und sollen wir viel wagen, wenn die durch die Operation geheilten Patienten wirklich einen Gewinn von derselben haben. Damit komme ich zur Untersuchung der Fernresultate.

Von meinen 54 Patienten, bei denen ich wegen Carcinoms die Magenresektion ausgeführt habe, haben 43 Kranke den Eingriff überlebt. Ueber 42 von den 43 Patienten konnte ich später Nachricht erhalten. Nur in einem Falle (30) war gar nichts mehr zu erfahren.

Von den Patienten, welche die Resektion überstanden hatten, sind nun im Laufe der Zeit 20 gestorben. Drei dieser Patienten haben die Operation nur ganz kurze Zeit überlebt, und zwar um 1 (Fall 13), $3^1/_2$ (Fall 36) und 8 (Fall 11) Monate. Dabei hat es sich zweimal (Fall 13 und 11) um sehr ausgedehnte Drüsenmetastasen an der kleinen Kurvatur bei sehr herabgekommenen Kranken gehandelt, so dass der bald eingetretene Tod wohl vermuten lässt, dass schon zur Zeit der Operation auch anderwärts noch Metastasen



bestanden haben dürften. Im dritten Falle lag ein infiltrierendes Carcinom vor, das an und für sich immer eine sehr schlechte Prognose gibt, obendrein litt der Patient an Tuberkulose. Dass ich mich trotz des elenden Allgemeinzustandes des Patienten doch zur Resektion entschlossen hatte, war durch den Umstand begründet, dass sehr wenig Drüsenmetastasen bei der Operation zu finden waren.

Die restierenden 17 Todesfälle traten alle nach sehr viel längerer Zeit ein. Sechs Patienten (3, 10, 23, 25, 28 und 35) überlebten die Operation ein Jahr oder etwas darüber, wiewohl es sich dabei zweimal um infiltrierende Carcinome gehandelt hatte (3, 28), in einem Falle zur Zeit der Resektion ausgedehnte Drüsenmetastasen bereits vorhanden waren (35) und in zwei Fällen sogar Drüsen aus dem Pankreas ausgelöst werden mussten (23, 25). Einer dieser Fälle (25) war obendrein durch den Einbruch des Carcinoms in das Mesocolon transversum kompliciert, so dass auch dieses in grösserer Ausdehnung reseciert worden war. Ein Fall (10) endlich ist allem Anschein nach nicht an Recidiv, sondern an Apoplexie gestorben, es war schon zur Zeit der Operation das Herz sehr schlecht.

Drei Patienten sind nach der Operation $1^1/_4$ (40) bzw. $1^1/_2$ (15, 33) Jahre am Leben geblieben, um dann einem Recidiv bzw. Metastasen zu erliegen. Einer dieser Fälle (15) hätte nach dem relativ günstigen Befund bei der Operation auf Dauerheilung hoffen lassen, bei den beiden anderen Fällen hatte es sich um sehr ausgedehnte Carcinome gehandelt, so dass man den Trägern nach der Resektion nicht eine so lange Lebenszeit zugesprochen hätte.

Fünf der Fälle sind fast 2 (4, 14), über 2 (29), $2^1/_2$ (21) und 3 (12) Jahre nach der Operation gestorben. Auch diese Fälle mit relativ langer Lebensdauer waren mit Ausnahme eines einzigen, den ich noch besonders besprechen möchte, durchwegs desolat erscheinende Carcinomfälle gewesen. So hat es sich in Fall 21 um ein sehr ausgedehntes Carcinom, in Fall 4 um eine gerade noch operable Pankreasmetastase neben dem primären Carcinom, in Fall 14 um eine subtotale Resektion mit ausgiebiger Resektion des Mesocolon transversum, in Fall 29 um ein Carcinom, das bereits zu einer lentikulären Metastase der Magenwand geführt hatte, gehandelt. In Anbetracht solcher Ausdehnung des Prozesses ist es als günstig zu bezeichnen, dass das Leben durch die Operation

noch so verlängert wurde. Dabei scheint einer der schwersten Fälle (14) gar nicht an Carcinomrecidiv, sondern infolge Suicids gestorben zu sein.

Demgegenüber brachte Fall 12 eine arge Enttäuschung. Hier hatte es sich um ein zwar hochgradig stenosierendes, aber kleines Carcinom des Pylorus auf Ulcusbasis gehandelt. Keine sichtbaren Drüsenmetastasen. Ich habe im guten Glauben, ein Ulcus zu resecieren, die Operation durchgeführt. Erst die mikroskopische Untersuchung ergab die Diagnose Carcinom. Wenn je ein Fall die Hoffnung auf frühe Radikaloperation eines Carcinoms gestattete, so war es dieser Fall. 3 Jahre nach der Operation ging auch alles gut. Da traten neuerdings Magensymptome auf, die bei sonst vorzüglichem Allgemeinzustand und vollständig negativem Tastbefund sogar die neuerliche Relaparotomie gerechtfertigt erscheinen liessen. Letztere vermochte allerdings nur ein absolut inoperables Recidiv festzustellen, das die Jejunostomie indicierte, welche noch 3 Monate vorhielt. Dieser Fall zeigt so recht, wie wenig auf die anatomische Diagnose der Art des Carcinoms (es hatte ein Scirrhus vorgelegen) und wie wenig auf die geringe Ausbreitung des Processes bei der Operation für die Dauer der Heilung ankommt. Das Carcinom als solches wird eben vom Einzelindividuum ganz verschieden beantwortet.

Ich kann diesbezüglich auch den Standpunkt Küttner's nicht ganz teilen, dass es beim Carcinom nicht so sehr auf den Zeitpunkt der Operation, als auf die Art des Carcinoms ankomme. Ich habe an meinem Material erfahren, dass der histologische Bau eines Magencarcinoms die Prognose durchaus nicht bestimmt, insofern oft gerade histologisch maligne Formen keine Recidive nach der Ausrottung des Carcinoms im Gefolge haben.

Von zwei Fällen (24 und 32) habe ich bloss die Nachricht, dass sie später gestorben sind; eine nähere Angabe der Zeit und der Todesursache fehlt. Ich zähle sie aber den an vermutlicher Recidive verstorbenen Fällen der Wahrscheinlichkeit wegen zu.

Ein Fall (22) verdient besondere Beachtung, weil die histologische Diagnose des entfernten Tumors die klinische Diagnose, welche auf Carcinom lautete, umgestossen hat. Der pathologische Anatom stellte nämlich ein Adenom fest, das weit im Gesunden entfernt war. Trotzdem ist die Kranke etwas über ein Jahr nach der Resektion an Carcinom gestorben. Man sieht daraus nur, dass selbst die aus der histologischen Untersuchung des entfernten Tumors gestellte

Diagnose für die Prognose des Falles nicht unbedingt verwertbar ist. Der böse Verlauf im eben mitgeteilten Falle beweist wohl, dass schon zur Zeit der Resektion offenbar Teile des Adenoms, die nicht histologisch untersucht wurden, carcinomatös degeneriert waren, nur so ist das Recidiv zu erklären. Dass die Entfernung eines so jungen Carcinoms, das sich sogar der mikroskopischen Erkennung entzogen hatte, das aus maligner Degeneration eines gutartigen Magentumors entstanden war, nicht vor rasch eintretendem Recidiv schützt, beweist der Fall ebenfalls, und belegt insofern meine eben früher ausgesprochene Ansicht über die relative und individuelle Malignität des Carcinoms.

Von den wegen Carcinom operierten Fällen, ich meine natürlich nur die Resektionen, leben seit der Operation noch 22 Fälle. Dabei sind freilich jene Fälle für die Frage eines Dauerresultates nicht verwertbar, welche erst vor kurzer Zeit, zwischen zwei und acht Monaten, operiert worden sind. Es handelt sich da um 7 Fälle (46, 48, 49, 50, 51, 52 und 54). Sie sind alle bis auf einen (49) bis zur Stunde seit der Operation ganz gesund und fühlen sich auch wie neugeboren, aber das besagt in Anbetracht der kurzen Zeit, die seit der Operation verflossen ist, gar nicht viel. Der eine Fall (49) hat allem Anschein nach bereits 5 Monate nach der Operation ein Recidiv. Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, war diese Operation keine radikale. Von den übrigen Fällen hat einer (41) 1 Jahr und 3 Monate nach der Operation ein inoperables Recidiv und steht ante exitum, ein zweiter (39) leidet an inoperablen Metastasen, wenn auch das Allgemeinbefinden noch recht wenig gestört ist. Die Operation liegt $1^1/_2$ Jahre zurück.

Während bei Fall 41 nach dem Operationsbefund eine Dauerheilung hätte erwartet werden dürfen, war in Fall 39 die Operation bezüglich Radikalität von vorneherein fragwürdig. Gerade diese beiden Fälle zeigen, dass man nicht zu früh von einer Radikalheilung sprechen darf.

Es ist daher für eine Radikalheilung noch durchaus nicht verwertbar, dass zwei weitere Fälle (44 und 37) 1 Jahr und 2 Monate bzw. $1^3/_4$ Jahre seit der Resektion vollkommen gesund sind, da nach der Resektion, wie wir eben gesehen haben, das Recidiv auch relativ spät auftreten kann.

Nun bleiben aber noch immer 11 Fälle übrig, bei denen die Operation weiter zurück liegt und die als bisher, bzw. dauernd ge-

heilt zu bezeichnen sind. Von diesen weisen zwei (31 und 34) $2^1/_2$ Jahre nach der Operation völlige Heilung auf. An und für sich ist dieser Zeitraum für Dauerheilung um so weniger beweisend, als ich früher unter den seit der Operation verstorbenen Fällen z. B. einen Fall (12) aufführen konnte, der über 3 Jahre nach der Resektion erst ein nachweisliches Recidiv hatte. Wenn man aber bedenkt, dass beide Fälle laut Krankengeschichte an der Grenze der Operabilität stehende Carcinome besassen, dass es sich beide Male um jugendliche Individuen handelte, dann gewinnt der zeitliche Erfolg doch eine andere Bedeutung und gibt zu der berechtigten Hoffnung Anlass, dass es hier gelungen ist, das Carcinom gründlich auszurotten. Wäre das nicht der Fall, so müsste wohl nach der Lage der Fälle schon in beiden das Recidiv nachweisbar sein.

Drei weiter zurückliegende Fälle (7, 16 und 26) sind seit der Operation verzogen, über ihr derzeitiges Schicksal konnte daher nichts ermittelt werden.

Die restierenden 6 Fälle leben seit der Operation 4 (17 und 20), über 4 (18 und 19), $7^1/_2$ (5) und $9^1/_2$ (1) Jahre. Dass man aber von Dauerheilung nicht zu früh sprechen darf, dafür scheint mir unter diesen Fällen einer (17), bei dem seit der Operation 4 Jahre verflossen sind, zu sprechen. Nach der letzten Mitteilung dieser Patientin muss wenigstens der Verdacht ausgesprochen werden, dass jetzt Metastasen aufgetreten sind. Wenn wir also ganz vorsichtig und skeptisch vorgehen wollen, dürfen wir nur von 5 Fällen sprechen, die zwischen 4 und $9^1/_2$ Jahre seit der Resektion geheilt sind. Unter den seit 4 Jahren völlig geheilten Fällen befindet sich eine subtotale Resektion (20), aber auch die beiden anderen Fälle (18 und 19), bei denen die Operation über 4 Jahre zurückliegt, hatten sehr ausgedehnte Carcinome, und es ist besonders erfreulich, dass trotzdem gerade bei einer jugendlichen Patientin von 33 Jahren (19) ein so schöner Erfolg zu verzeichnen ist. In den beiden Fällen, welche $7^1/_2$ und $9^1/_2$ Jahre nach der Operation geheilt sind (5 und 1), hatte es sich weniger um ausgedehnte Eingriffe, als vielmehr um durch die Stenose aufs äusserste herabgekommene Patienten gehandelt, so dass ja in einem Falle (1) sogar die zweizeitige Resektion ausgeführt werden musste. In beiden Fällen liegt ein sicheres Dauerresultat vor, das nach dem elenden Zustand der Patienten zur Zeit der Resektion als besonders ermutigend zu bezeichnen ist.



Nach dem Gesagten ist es sehr schwierig, Normen aufzustellen, nach welchen die Dauerheilungen zu beurteilen sind, weil schon ein kleines, wie das hier verwertete Material zeigt, dass auch noch nach 4 Jahren völliger Recidivfreiheit ein Recidiv bzw. Metastasen auftreten können. Küttner hat in seinem Material 18 pCt. der Operierten und 26 pCt. derer, die die Resektion überstanden, 3 bis $6^1/_2$ Jahre nach der Operation recidivfrei gefunden. Ich kann es nach meinen Erfahrungen nicht wagen, Fälle, die gegen 3 Jahre nach der Operation recidivfrei sind, als sicher geheilt zu betrachten, da ich nach 3, ja selbst nach 4 Jahren Recidive oder Metastasen erlebt habe. Ich möchte daher nur in 5 Fällen mit einiger Sicherheit von Dauerheilung sprechen, was, auf das Gesamtmaterial bezogen, über 9 pCt. Dauerheilungen der Operierten und über 11 pCt. derer, die die Operation überstanden haben, ausmacht. Aber auch dieser kleine Prozentsatz von Dauererfolgen, der ja mit strengster Skepsis berechnet wurde und sich bei längerer Beobachtung, namentlich der in den letzten Jahren operierten Fälle noch beträchtlich heben kann, ist für mich Grund genug, mit aller Energie die Indikationsbreite der Magenresektion beim Carcinom bis an die Grenze der technischen Möglichkeit auszudehnen, zumal unter den Dauerheilungen Fälle zu rubricieren sind, bei denen der Operationsbefund baldiges Recidiv in Aussicht stellte.

Aber noch ein zweiter Umstand bestimmt mich, Magencarcinome, soweit es nur irgend angeht, zu resecieren, und das ist die günstige Wirkung der Resektion auch in den Fällen, wo sie infolge des später auftretenden Recidivs nur als Palliativoperation zu bezeichnen ist. Wenngleich auch ich, wie Küttner, sagen muss, dass die Patienten, wenn ein Recidiv auftritt, ungefähr innerhalb $1^1/_2$ Jahren nach der Operation sterben, so habe ich doch unter 20 nach der Operation an Recidiv verstorbenen Patienten 5, welche erst zwischen 2 und 3 Jahren nach der Operation ihrem Recidiv erlegen sind, was einem Prozentverhältnis von 25 pCt. entspricht. Wenn es uns gelingt, 25 pCt. der sicher an Recidiv zugrunde Gehenden 2 und 3 Jahre noch am Leben durch die Resektion zu erhalten, so ist das durchaus beachtenswert, weil nach den neuesten Statistiken die Gastroenterostomie beim Carcinom das Leben nur um wenige Monate, durchschnittlich 4 Monate, zu verlängern imstande ist.



Magen-Colonresektionen bei Carcinom.

Hierher gehören 6 Fälle, deren Krankengeschichten ich an die Spitze stellen will:

1. Frau M. K., 43 Jahre alt, operiert am 2. 1. 1911. Faustgrosses, in das Colon transversum durchgebrochenes Carcinom des Magens. Resektion von $^2/_3$ des ganzen Magens und des ganzen Colon transversum von einer Flexur bis zur anderen. Gastroenterostomie nach Billroth II, blinder Verschluss des Colon ascendens und descendens, laterale Anastomose zwischen Coecum und Flexura sigmoidea.

5 Tage war der Verlauf glatt, am 6. Tage Einsetzen einer Peritonitis, der die Patientin trotz nochmaliger Incision am 11. Tage nach der Resektion erlag.

Die Obduktion ergab eitrige Peritonitis in Form multipler Abscesse, ausgehend von einer Nahtdiastase des blind verschlossenen Colon ascendens infolge von Randnekrose im Bereiche des Colonabschnittes. Alle übrigen Nähte vollständig sufficient.

2. Herr N. N., 56 Jahre alt, operiert am 4. 3. 1912. Ueber faustgrosses Carcinom, vorzüglich der hinteren Magenwand, welches in das Pankreas und in das Colon transversum durchgebrochen ist. Patient sehr elend. Resektion des Magens, des Coecums, Colon ascendens und transversum. Gastroenterostomie nach Billroth II, Ileocolostomia lateralis zwischen Ileum und Colon descendens. Patient erholt sich nach der Operation nicht mehr und geht nach 24 Stunden unter den Symptomen der Herzschwäche zugrunde.

Obduktion ergibt marantische Organe, frische fibrinöse Auflagerungen im Bereiche mehrerer Abschnitte des Peritoneums. Sufficienz aller Nähte.

3. Frau R. E., 56 Jahre alt, operiert am 11. 6. 1912. Die ganze grosse Kurvatur einnehmendes Carcinom, nach vorn in die vordere Bauchwand durchgebrochen und daselbst zu einer faustgrossen jauchigen Abscesshöhle, die der vorderen Bauchwand angehört, führend. Colon und Mesocolon transversum vom Carcinom durchsetzt. Unter Excision des Abscesses aus der vorderen Bauchwand Resektion von mehr als $^2/_3$ des Magens und des ganzen Colon transversum. Da das obere Ende des Colon ascendens gut pulsierende Gefässe zeigt, so werden Colon ascendens und descendens blind verschlossen und eine laterale Anastomose zwischen Coecum und dem sehr mobilen Colon descendens angelegt. Gastroenterostomie nach Billroth II.

Exitus am 5. Tage nach der Operation an Peritonitis, die von der inficierten vorderen Bauchwand ausging. Nähte alle sufficient.

4. Frau A. A., 57 Jahre alt, operiert am 14. 3. 1913. Fast der ganze Magen und das Colon transversum in einen grossen, jedoch noch immer etwas beweglichen Tumor verwandelt, der ausser einer innigeren Adhäsion am Pankreaskopfe nirgends so verwachsen erscheint, dass die Resektion ausgeschlossen wäre. Es wird daher die subtotale Magenresektion unter Mitnahme des Pankreaskopfes ausgeführt, das Colon transversum in ganzer Ausdehnung reseciert, der



cardiale Magenstumpf End-zu-Seit in das erste Jejunum eingepflanzt und die laterale Anastomose zwischen Colon ascendens und descendens unter Vorlagerung der blind verschlossenen Bürzel dieser Darmabschnitte ausgeführt.

Exitus letalis am 8. Tage nach der Operation an beiderseitiger Pneumonie. Magendarmnähte geheilt.

5. Frau N. M., 56 Jahre alt, operiert am 31. 1. 1914. Myodegeneration und äusserste Inanition infolge eines vom Pylorus ausgehenden, an der kleinen Kurve bis zum Oesophagus reichenden Carcinoms, das die Flexura coli hepatica in sich begreift und noch auf ein beträchtliches Stück des Colon transversum hinübergreift. Es muss $^3/_4$ des ganzen Magens reseciert werden, wobei an der kleinen Kurvatur die Resektion bis in den Oesophagus hineinreicht. Mit dem Magen wird das halbe Colon ascendens und das Colon transversum bis in den Bezirk der Arteria colica sinistra hinein reseciert. Der cardiale Magenstumpf wird nach vorheriger Einengung im Bereiche des Oesophagus, End-zu-Seit in das Jejunum eingepflanzt, das Coecum Seit-zu-Seit mit dem Reste des Colon transversum vereinigt.

Exitus letalis an frischer Peritonitis am 3. Tage infolge Dehiscenz der Einengungsnaht des seitlich eröffneten Oesophagus, offenbar infolge Mangels an Peritoneum an dieser Stelle.

6. Frau N. D., 40 Jahre alt, operiert am 25. 7. 1914. Sehr herabgekommene Frau, deren grosses Magencarcinom immerhin noch einige Beweglichkeit aufweist. Es zeigt sich mehr als $^2/_3$ des Magens in ein Carcinom verwandelt, das das ganze Mesocolon transversum durchwuchert hat und neben dem sich ausgedehnte, aber noch entfernbare Drüsenmetastasen finden. Subtotale Magenresektion mit Einpflanzung des cardialen Bürzels End-zu-Seit in das erste Jejunum, Resektion des Coecums, Colon ascendens und transversum, laterale Anastomose zwischen Ileum und Colon descendens. Heilung p. pr.

Patientin erholt sich in den nächsten Monaten ausgezeichnet. 6 Monate nach der Operation Gewichtszunahme, vorzügliches Aussehen.

Wie aus den mitgeteilten Krankengeschichten hervorgeht, war die Mortalität der Magen-Colonresektion wegen Carcinoms eine erschreckend hohe. Will man aus so kleinen Zahlen überhaupt ein Prozentverhältnis feststellen, dann beträgt die Mortalität über 83 pCt.

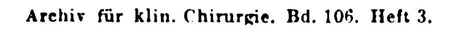
Freilich handelte es sich um ganz besonders grosse Eingriffe bei besonders herabgekommenen Patienten, aber diese sich summierenden Gefahren werden wohl die Regel sein, wenn wir uns zu der Magen-Colonresektion wegen Carcinoms entschliessen müssen. Da es uns nun überhaupt gelingt, trotz des so grossen Eingriffes Patienten noch durchzubringen, so wird es angebracht sein, aus den Todesfällen heraus zu lernen, wo und wie der Hebel eingesetzt werden muss, um die Mortalität auch der Magen-Colonresektion herabzudrücken.



Wenn ich damit auf die Todesursache meiner 5 Fälle zu sprechen komme, so zeigt gleich Fall 1, dass hier ein leicht vermeidbarer technischer Fehler vorliegt. Der blinde Verschluss des Colon ascendens war an einer von Gefässen schlecht versorgten Stelle, wie sie ja die Flexura coli hepatica nach Unterbindung der Colica media sehr häufig vorstellt, vorgenommen worden. Daher kam es zur Randgangrän und zum Aufgehen der Bürzelnaht mit folgender fortschreitender Peritonitis. Ich habe seinerzeit in einer Arbeit „Zur Frage der primären Dickdarmresektion“ (dieses Archiv, Bd. 94) den Fall vom Standpunkte der Dickdarmresektion aus mitgeteilt und daraus den Schluss gezogen, man soll in Fällen von Magen-Colonresektion die Verlängerung des Eingriffes durch Wegnahme des ganzen aufsteigenden Dickdarms nicht scheuen, weil dieses Verfahren für die Heilung eben bessere Bedingungen schafft. Ich muss heute wohl sagen, dass man auch noch in anderer Weise verfahren kann. Ich habe zwar die Resektion des ganzen aufsteigenden Colons in zwei Fällen (2 und 6) ausgeführt und in dem einen der beiden Fälle (6) auch in der Tat einen ganzen Erfolg erzielt, aber der Eingriff war doch jedesmal ein ganz gewaltiger. Ich glaube, und habe mich an dem spärlichen einschlägigen Material davon überzeugt, dass man die Entscheidung fallweise treffen kann.

Wird das Colon transversum reseciert, so hat man die Stelle, an der man das Colon transversum gegen das Colon ascendens absetzt, genau zu inspicieren. Gar nicht so selten, ich habe auch bei Dickdarmoperationen geflissentlich darauf geachtet, sind zwischen der Arteria ileocolica, colica dextra und der Arteria colica media so reichliche Anastomosen vorhanden, dass nach der Unterbindung des Hauptstammes der Art. col. med. die kleinen Arterien am oberen Ende des Colon ascendens ausgezeichnet pulsieren. In solchen Fällen braucht man naturgemäss keineswegs das ganze Colon ascendens zu resecieren, sondern kann es in toto erhalten. Ob man dann das mobile Coecum oder das gelegentlich ebenfalls sehr mobile Colon ascendens in das Colon descendens oder die Flexura sigmoidea einpflanzt, richtet sich nach den vorliegenden Verhältnissen. Ich bin in einem Falle (3) so vorgegangen, ohne Schaden für die Schlussfähigkeit der Bürzelnaht am Colon ascendens.

Ist die Ernährung der Colonbürzel eine fragliche, so kann man immerhin noch nach dem blinden Verschluss derselben sie properitoneal verlagern und so im Falle ihres Aufgehens eine Peritonitis





vermeiden. Auch dieses Verfahren habe ich einmal (Fall 4) gewählt, möchte es aber mehr als ein Verfahren der Not bezeichnen, weil fast sicher ein Anus praeternaturalis dabei zustande kommt.

Endlich ist gelegentlich ein Mittelding am Platze, welches darin besteht, dass man bei mangelhafter Anastomosierung von Art. ileocolica, col. dextra und col. media ein Stück des Colon ascendens, aber nicht das ganze Colon ascendens reseciert. Bei halbwegs gut ausgebildeter Art. col. dextra kann man auf diese Weise den Eingriff doch kleiner gestalten, als wenn man das ganze Colon ascendens wegnimmt, und andererseits doch so ein Aufgehen der Bürzelnaht vermeiden. Mein Fall 5 wurde in dieser Weise operiert. Das Colon wird aber nur in einem Teil der Todesfälle die Ursache für den schlechten Ausgang der Magen-Colonresektion werden.

Ein weiterer Todesfall, der ebenfalls durch bessere Technik hätte vermieden werden können, ist Fall 3. Die Patientin ist einer Peritonitis erlegen, welche von dem Abscess der vorderen Bauchwand ausging, der durch die Perforation des Carcinoms an dieser Stelle bedingt war. Alle Nähte waren sufficient. Der traurige Ausgang wäre vielleicht zu vermeiden gewesen, wenn ich mich zur Tamponade bzw. Drainage im Bereiche des Abscesses entschlossen hätte.

Auch Fall 5 möchte ich der Technik zur Last legen. Die tödliche Peritonitis war auf Dehiscenz der Oesophagusnaht zurückzuführen. Hätte ich den ganzen Querschnitt zur Gastroenterostomie benützt, statt im Bereiche des Oesophagus eine Einengungsnaht des cardialen Magenbürzels anzulegen, wäre durch das herangezogene Jejunum auch die Naht im Bereiche des Oesophagus peritonealisiert worden.

Fall 2 ist am Shock gestorben. Dass 24 Stunden nach dem so grossen Eingriffe da und dort frische peritoneale Fibrinauflagerungen zu finden waren, darf wohl keiner Peritonitis gleichgesetzt werden. Die Nähte waren alle tadellos.

Fall 4 endlich ist einer beiderseitigen Pneumonie am 8. Tage nach der Operation zum Opfer gefallen.

In meinem letzten Falle 6, der gewiss mehr als ungünstig lag, habe ich einerseits mir alle bisher gewonnenen technischen Erfahrungen zunutze gemacht, andererseits auf die Vorbereitung der Patientin und ihre Nachbehandlung ganz besondere Sorgfalt ver-



wendet, und schreibe dem Zusammenwirken aller dieser einzelnen Faktoren den erzielten Erfolg zu. Ich glaube daher, dass man auch die Resultate der Magen-Colonresektionen bei Carcinom wesentlich verbessern kann, wenn man peinlichst auf alle technischen Details achtet, die Patienten durch längere Zeit mit Nährklysmen vorbereitet und unmittelbar nach der Operation mit Tropfklysmen beginnt, zu welchen sich mir nach dem Vorschlage von Brünings ganz besonders schwarzer Kaffee bewährt hat.

Ich habe aus schon aufgeführten Gründen die Magen-Colonresektionen beim Carcinom getrennt besprochen, und bin insofern von dem Vorgange der neuesten Statistiken abgewichen, welche auch diese Eingriffe unter das Kapitel der Magenresektion rubricieren.

Es lag mir aber durchaus nicht daran, etwa dadurch bessere Mortalitätsziffern zu berechnen, weshalb ich jetzt zum Schlusse dieses Kapitels auch die Uebersicht der ganzen Mortalität der Magenresektionen beim Carcinom inklusive der Magen-Colonresektionen nochmals anführen will. Es wurden demnach von mir im ganzen 60 Magenresektionen wegen Carcinoms mit 16 operativen Todesfällen ausgeführt, was einer Mortalität von $26^2/_3$ pCt. entspricht. Wie gezeigt, habe ich dabei alle, auch die entfernteren Todesursachen selbstverständlich in die operative Mortalität einbezogen, wenn sich der Patient nach der Operation nicht mehr, auch nicht vorübergehend erholt hat.

Resektionen beim Ulcus ventriculi.

Wenden wir uns nun den Resektionen wegen Ulcus ventriculi zu, so muss ich dabei vorwegnehmen, dass hier auch einige wenige Fälle untergebracht werden, bei welchen sich im resecierten Magenteile kein eigentliches Ulcus mehr, wohl aber Veränderungen fanden, denen ein Ulcus ventriculi aller Wahrscheinlichkeit nach vorausgegangen war. Ich hielt es daher nicht für angebracht, diese Fälle etwa in ein eigenes Kapitel zusammenzufassen, werde aber das ihnen Gemeinsame besonders zu erwähnen haben. Dem eingangs gegebenen Einteilungsprinzip zufolge will ich die Fälle nach der Art der angewendeten Operationsmethode, also in die nach der Billroth'schen Methode operierten Fälle und in die mit Querresektion behandelten Fälle sondern. Vielfach lässt sich dieses Einteilungsprinzip mit dem Sitze des Ulcus in Einklang bringen, jedoch durchaus nicht lückenlos. Freilich werden Querresektionen ausschliesslich



beim pylorusfernen Ulcus Anwendung finden, andererseits aber kann nicht jedes pylorusferne Ulcus nach dem Prinzip der Querresektion behandelt werden. Die erste Hälfte des eben ausgesprochenen Satzes bedarf der Einschränkung, dass ja die Querresektion des Magenkörpers eigentlich nichts anderes ist, als die von der Pylorusresektion auf entferntere Magenpartien übertragene Methode Billroth I, und insofern könnte man auch bei der Resektion des Pylorusulcus nach der Methode Billroth I von Querresektion sprechen. Wenn ich früher eben bemerkte, dass nicht jedes pylorusferne Ulcus nach dem Prinzip der Querresektion behandelt werden kann, so liegt die Ursache dafür in der gelegentlichen Ausdehnung des Prozesses, sowie auch in dem später noch genauer zu besprechenden Umstande, dass nicht so selten neben dem einen noch ein zweites bzw. drittes usw. Magengeschwür vorliegt, dass es sich also um multiple Ulcera handelt.

Da ich hier in Innsbruck besonders häufig multiple Ulcera sehe, so ist das mit ein Grund, weshalb ich relativ selten in die Lage komme, die quere Magenresektion auszuführen, die im allgemeinen nicht nur technisch leichter ist als die Methode Billroth II, sondern auch schon wegen der kürzeren Zeitdauer für den Patienten vorteilhafter genannt werden muss. Auch im postoperativen Verlauf unterscheiden sich die mittels Querresektion behandelten Fälle zumeist durch ihren ganz besonders einfachen und günstigen Verlauf nicht unwesentlich von den nach der Billroth'schen Methode operierten Fällen. Der Grund hierfür liegt offenbar darin, dass gerade die Querresektion, und ihr gleichzustellen die Methode Billroth I der Pylorusresektion Bedingungen schaffen, welche dem physiologischen Verhalten des Magens am nächsten kommen. Es wird also jeder gerne zur Querresektion greifen, wenn er nur irgend kann, aber die Methode hat eben naturgemässe Beschränkungen, wie ich kurz angedeutet habe, die gerade in meinem Material sich besonders augenfällig zeigen. Daher kommt es, dass von meinen 123 wegen gutartiger Magenerkrankungen ausgeführten Magenresektionen 94 nach Billroth und nur 29 als quere Magenresektionen ausgeführt wurden. Da die nach Billroth von mir ausgeführten Magenresektionen zeitlich weiter zurückreichen als die queren Resektionen, will ich in der Besprechung mit den ersteren beginnen.



Magenresektionen nach Billroth II bei gutartigen Erkrankungen.

Die Technik der Ulcusresektionen nach der Billroth'schen Methode unterscheidet sich in keinem wesentlichen Punkte von der bei der Resektion des Magencarcinoms. Ich brauche daher unter Hinweis auf das diesbezügliche ausführliche Kapitel der Technik nicht mehr zu sagen, als dass auch ich in Anbetracht des Umstandes, dass es sich um eine gutartige Erkrankung handelt, beim penetrierten Ulcus gelegentlich, wenn es nicht anders geht, den Geschwürsgrund zurücklasse. Nur in Fällen, bei denen während der Operation nicht mit Sicherheit entschieden werden kann, ob ein benigner oder maligner Prozess vorliegt, gehe ich auch hier der Sicherheit wegen radikal vor, und entferne den Geschwürsgrund mit dem Glüheisen.

Ich möchte nun im folgenden zunächst wieder die einschlägigen Krankengeschichten der 94 Fälle im Auszug bringen:

1. Herr J. P., 39 Jahre alt, operiert am 17. 8. 1908. Knapp neben dem Pylorus im horizontalen Duodenalast sitzendes Ulcus, das den Verdacht auf maligne Degeneration wachruft. Keine verdächtigen Drüsen. Resektion des horizontalen Duodenalanteils und des Pylorus nach Billroth II, wobei die Versorgung des Duodenalstumpfes wegen dessen Kürze auf erhebliche Schwierigkeiten stösst. Heilung p. pr. Histologisch Ulcus.

August 1914, also 6 Jahre nach der Operation, schreibt der Patient, dass er um 4 kg zugenommen hat, dass er nach grösserer Nahrungsaufnahme allerdings das Gefühl von Spannung bekomme, weshalb er vorsichtig lebe. Er fühlt sich jedoch durch die Operation ganz wesentlich gebessert.

2. Frau M. G., 45 Jahre alt, operiert am 24. 5. 1909. Mit der vorderen Bauchwand verwachsenes, daselbst perforiertes Ulcus callosum, das einen grossen Teil des Magens in sich begreift. Resektion von mehr als der Hälfte des Magens. Die Stelle der Perforation in der vorderen Bauchwand wird einfach ausgekratzt und so gut als möglich peritonealisiert, die Laparotomiewunde vollständig ohne Drainage vernäht. Heilung p. pr.

Der Gatte der Frau schreibt August 1914: „Meine Frau ist am 13.6.1911, also etwas mehr als 2 Jahre nach der Operation gestorben. Sie war volle 2 Jahre nach der Operation ganz gesund, dann wiederholte sich das Leiden und führte durch rapide Schwächung der Frau zum Tode. Eine zweite Operation, die die Frau gewünscht hatte, konnte nicht mehr vorgenommen werden.“ Wenn auch leider keine Obduktion in diesem Falle vorgenommen werden konnte, so liegt doch der Verdacht einer Fehldiagnose sehr nahe. Offenbar war das als Ulcus callosum exstirpierte Geschwür schon zur Zeit der Operation ein Carcinom, dessen Recidiv die Patientin erlegen ist. Auch die ominöse Zeit von 2 Jahren, die die Patientin nach der Operation beschwerdefrei geblieben ist, spricht in diesem Sinne.

3. Frau N. N., 43 Jahre alt, operiert am 12. 5. 1910. Callöses, an der kleinen Kurvatur des Magens sitzendes, faustgrosses Geschwür, vollständig cardialwärts gelegen, nach vorne in den linken Leberlappen perforiert, woselbst sich eine walnussgrosse Höhle findet. Nach rückwärts Perforation in den Pankreasschweif, daselbst ebenfalls eine walnussgrosse Höhle. Starke Schwielenmassen gestalten die Mobilisierung des Magens ausserordentlich schwer. Resektion von mehr als der Hälfte des Magens, die Perforationshöhlen werden tamponiert.

Patientin erliegt am 3. Tage nach der Operation einer diffusen Peritonitis bei sufficienten Nähten. Es ist während der Operation ziemlich viel Mageninhalt ausgeflossen, und hierin wahrscheinlich der Grund für die Peritonitis gelegen.

4. Frau E. M., 34 Jahre alt, operiert am 23. 5. 1910. Stark ausgeblutete, abgemagerte Patientin. Ulcus am Pylorus, ziemlich weit in das Duodenum vorspringend. Flächenhafte Verwachsung mit dem Pankreaskopf. Ausgiebige Resektion. Am exstirpierten Magenteil sieht das Ulcus in keiner Weise verdächtig, sondern wie ein ganz gewöhnliches Ulcus pepticum aus. Die histologische Untersuchung aber ergibt an einer Stelle unzweifelhaft bereits Carcinom. Heilung p. pr. Die Patientin nimmt noch im Spital bedeutend an Gewicht zu.

Die Kranke ist leider später nach Galizien abgereist, eine weitere Nachricht im August 1914 besagt bloss, dass sie ihren Aufenthaltsort dauernd verlassen hat.

5. Herr G. G., 57 Jahre alt, operiert am 22. 6. 1910. Gehäufte, starke Ulcusblutungen, ausserordentlich starke Schmerzen. Bei der Operation findet sich ein Ulcus am Pylorus, das sich wegen seiner Perforation in den Pankreaskopf recht schwierig resecieren lässt. Im Anschluss an die Operation kommt es zu schweren Blutungen, am 4. Tage nach der Operation treten die untrüglichen Symptome einer Peritonitis auf, denen der Patient in wenigen Stunden erliegt.

Die Obduktion ergibt ein zweites Ulcus an der Cardia, das ante exitum in die freie Bauchhöhle perforiert war. Nähte alle sufficient.

6. Frau M. B., 32 Jahre alt, operiert am 24. 6. 1910. Weit in das Duodenum reichendes callöses Ulcus, das nur mit grosser Schwierigkeit vom Pankreas gelöst werden kann. Grosse Mühe bereitet auch die Uebernähung des Duodenalstumpfes. Er wird mit Netz plombiert. Heilung p. pr.

Laut Nachricht vom August 1914 hat die Patientin dauernd ihren Aufenthaltsort verlassen, so dass jetzt von ihr keine weitere Nachricht zu erhalten ist.

7. Frau M. F., 34 Jahre alt, operiert am 2. 7. 1910. Callöses, die Mitte des Magens und einen Teil der Cardia einnehmendes Ulcus, mit dem Peritoneum der vorderen Bauchwand verwachsen und nach hinten in das Pankreas perforiert. Der Pylorus durch entzündliche Schwielen so an das Ulcus herangezogen, dass an eine quere Magenresektion nicht zu denken ist. Deshalb ausgiebige Resektion nach Billroth II. Die Perforationshöhle im Pankreas wird ausgekratzt und verschorft. Heilung p. pr.

September 1914, also über 4 Jahre nach der Operation, schreibt die Patientin, dass es ihr seit der Operation vorzüglich gehe, dass sie an Körpergewicht 12 kg zugenommen hat und alle Speisen ohne Ausnahmen vertragen kann.

8. Herr W. S., 23 Jahre alt, operiert am 13. 8. 1910. Hochgradige Stenose des Pylorus infolge eines am Pylorus und im Anfangsteil des Duodenums sitzenden zerfallenen Geschwürs, das auf tuberkulöses Geschwür verdächtig ist, da der Patient an Phthise leidet. Intensive Verwachsung mit dem Pankreaskopfe. Ausgiebige Resektion. Histologisch erweist sich das Ulcus frei von Tuberkulose. Heilung p. pr.

September 1914, also über 4 Jahre nach der Operation, schreibt der Patient, dass er im ersten Jahre nach der Operation noch an zeitweise auftretenden Schmerzen in der Gegend der Gallenblase litt, ist aber seither sehr wohl, obliegt dem Medizinstudium, kann sich ganz normal nähren und starke körperliche Bewegung machen. An Körpergewicht nimmt er nicht zu.

9. Frau K. W., 30 Jahre alt, operiert am 14. 11. 1910. In Vernarbung begriffenes Pylorusulcus mit starker Stenosierung des letzteren. Innige Verwachsung mit dem Pankreaskopf. Ausgiebige Resektion. Heilung p. pr.

Oktober 1914, also fast 4 Jahre nach der Operation, schreibt die Patientin, dass sie seit der Operation nie mehr die geringsten Beschwerden verspürt hat, dass sie um 8 kg zugenommen hat und dass es keine Speise gebe, die sie nicht vertragen würde. Sie war nie so gesund, wie nach der Operation, vor der sie 8! Jahre die intensivsten Beschwerden gelitten hat.

10. Frau K. P., 45 Jahre alt, operiert am 2. 1. 1911. Die Krankengeschichte dieser Patientin, die ich etwas ausführlicher wiedergeben muss, reicht bis in ihr 16. Lebensjahr zurück, zu welcher Zeit die Patientin schon an untrüglichen Symptomen eines Ulcus ventriculi litt. Im Jahre 1900 zum ersten Male stärkere Hämatemesis, die sich in den folgenden Jahren öfters wiederholte. Ab März 1905 wurden Beschwerden und Schmerzen unerträglich und konnten selbst durch Morphin nicht mehr gebändigt werden.

Im Juni 1905 unterzog sich deshalb die Patientin einer Operation, bei welcher nach schwieriger Lösung derber Narbenmassen es sich zeigte, dass ein hochgradiger Sanduhrmagen mit narbiger Verengerung auch des Pylorus vorlag. Es wurde damals in typischer Weise die hintere Gastroenterostomie am cardialen Teile des Sanduhrmagens angelegt, die Heilung vollzog sich p. pr., die Patientin nahm auch an Gewicht zu, und blieb durch 3 Monate beschwerdefrei.

Dann traten wieder die alten Symptome auf und es stellte sich wieder Erbrechen ein, doch fehlte diesmal die Hämatemesis. Da die Kranke auch im Gewicht wieder auf $58^1/_2$ kg herabgekommen war und sich sehr matt und elend fühlte, suchte sie abermals chirurgische Hilfe. Im Mai 1906 wurde nun die zweite Operation ausgeführt, wobei die Verhältnisse am Magen in gleicher Weise vorgefunden wurden wie bei der ersten Operation, nur schien die Pylorusstenose infolge von Narbenbildung noch weiter zugenommen zu haben und ausserdem fiel eine nicht unbeträchtliche Blähung des pylorischen Magensackes auf, die auf eine nachweisbare Verengerung der seinerzeit angelegten Gastroenterostomie



bezogen werden musste. Deshalb wurde diesmal die Pyloroplastik und die Gastroplastik im Bereiche der Sanduhrstenose des Magens ausgeführt. Dabei wurde der Magen ausgetastet, ohne dass es gelungen wäre, ein frisches Ulcus vorzufinden. Trotzdem wurde wegen der dauernden Schmerzen zur vorübergehenden Ausschaltung noch eine Jejunostomie dazugefügt. Es trat wieder glatte Heilung ein, die Patientin nahm alle Nahrung durch die Jejunostomiefistel zu sich.

Als sie aber im Oktober 1906 wieder anfing, auch per os Nahrung zu nehmen, da setzten auch wieder die alten Beschwerden ein. Bald kam es neuerlich zum Erbrechen, so dass von da ab die Patientin es vorzog, durch nahezu 4 Jahre alle Nahrung ausschliesslich durch die Jejunostomiefistel zu sich zu nehmen und den Magen dauernd auszuschalten, jedoch zu einem vollkommenen Schwinden der Beschwerden kam es nicht mehr. Ja es trat trotz der vollkommenen Ausschaltung des Magens im Dezember 1910 wieder eine starke Magenblutung auf und das Gewicht sank rasch auf 47,4 kg herab.

Ende Dezember sah ich dann die Patientin, die sehr blass und hinfällig war, so dass sie zunächst auf den Eingriff vorbereitet werden musste, den ich dann, wie oben gesagt, am 2. 1. 1911 vornahm. Die Operation gestaltete sich wegen der schon von den beiden ersten Eingriffen vorhandenen Narben, wie ganz besonders deshalb schwer, weil auch die Jejunostomiefistel im Wege stand. Es war daher nur ein Querschnitt oberhalb des Nabels möglich. Der Magen war im alten Operationsgebiet flächenhaft verwachsen und konnte erst nach Lösung dieser Adhäsionen so weit vorgezogen werden, dass eine Orientierung möglich wurde. Es zeigte sich zunächst, dass der Magen durch ein grosses Ulcus an der kleinen Kurvatur neuerlich die Gestalt eines Sanduhrmagens angenommen hatte, und es fand sich ein zweites hochgradig stenosierendes Ulcus am Pylorus. Der cardiale Anteil des Sanduhrmagens war sehr klein, das Ulcus an der kleinen Kurvatur mit der Leberunterfläche verwachsen, das am Pylorus in das Pankreas perforiert; die Gastroenterostomieöffnung ist vollständig verschlossen, ohne dass sich hier eine Härte oder eine derbere Narbe findet, welche auf ein abgelaufenes Ulcus pepticum jejuni schliessen liesse. Bei der jetzt vorgenommenen Resektion des Magens muss mehr als $^2/_3$ des Magens weggenommen werden, zur Gastroenterostomie wird dieselbe Jejunumschlinge benutzt, wie bei der ersten Gastroenterostomie. Die Durchführung derselben gestaltet sich deshalb besonders schwierig, weil die vorhandene Jejunostomie keine Bewegungsfreiheit gewährt. Die Jejunostomie wird als Sicherheitsventil belassen. Heilung p. pr. Nur 5 Tage nach der Operation wird die Jejunostomiefistel zur Ernährung ausschliesslich benützt, dann zur normalen Ernährung per os übergegangen. Am 10. Tage nach der Operation wurde das Drain aus der Jejunumfistel dauernd entfernt und dieselbe schloss sich von selbst in kürzester Zeit.

Seit dieser Operation ist nun die Patientin dauernd geheilt; ein Brief vom Oktober 1914, also $3^3/_4$ Jahre nach der Operation, besagt, dass die Kranke seit der Operation um 16 kg zugenommen hat, nicht mehr weiss, was Magenbeschwerden sind, alles essen kann und sich vollkommen gesund fühlt.

11. Frau E. C., 51 Jahre alt, operiert am 11. 12. 1911. Geschwürsnarbe am Pylorus mit dem Pankreas verwachsen. Da sich neben der Narbe, welche



den Pylorus nur wenig verengert, zwei erbsengrosse, subserös gelegene Verdickungen finden, nehme ich die Resektion vor. Die getasteten Verdickungen gehören zum Teil der Schleimhaut, zum Teil dem Muskelring an und erweisen sich mikroskopisch als einfache Hypertrophie der genannten Teile. Heilung p. pr.

Oktober 1914, also fast 3 Jahre nach der Operation, ist die Patientin gänzlich geheilt. Sie hat 13 kg zugenommen, kann alles essen und fühlt sich wohler als je zuvor.

12. Dr. med. R. M., 40 Jahre alt, operiert am 20. 1. 1912. Seit mehr als 6 Jahren Magenbeschwerden, die in der letzten Zeit zunehmen. Jetzt auch beträchtliche Abmagerung. Zweimal sicherer Blutstuhl. Wechselnde Erscheinungen einer leichten Stenose. In der Familie bei mehreren Mitgliedern Ulcus ventriculi. Mageninhaltsuntersuchung ergibt Fehlen freier Salzsäure, reichlich Milchsäure und Milchsäurebacillen. Mangelhafte Verdauung. Die Röntgenuntersuchung zeigt Verspätung der Magenentleerung und eine Stelle an der vorderen Wand, die in Hellergrösse wie verzogen gegen die Leber erscheint. Bei der Laparotomie findet sich dieser Stelle entsprechend etwas, was wie eine lentikuläre Metastase eines Carcinoms aussieht. Dilatation und Hypertrophie des Magens. Der Pylorus sehr derb, fühlt sich ausserordentlich hart und bis auf die Dicke eines kleinen Bleistifts verengert an. Die Schleimhaut des Pylorus springt gegen das Lumen in Form mehrerer Knoten vor. Im Zusammenhalt mit der beschriebenen Veränderung der vorderen Magenwand nehme ich Carcinom an und reseciere weit im Gesunden. Das gewonnene Präparat imponiert makroskopisch als multiples Myom des Pylorus, mikroskopisch findet sich eine Ulcusnarbe mit knotiger Verdickung der Muskulatur an mehreren Stellen. Heilung p. pr.

Jetzt, Febraar 1915, also 2 Jahre nach der Operation, ist der Patient ganz gesund, kann alles essen, die physische Leistungsfähigkeit des Gesamtorganismus ist eine vollständig normale. Gewichtszunahme ist nicht zu verzeichnen.

13. Herr M. M., 21 Jahre alt, operiert am 25. 1. 1912. Intensive Perigastritis um den Pylorusring herum, starke Peristaltik und krampfhafte Kontraktion während der Inspektion des Pylorus. Magen hypertrophisch und leicht dilatiert, der Pylorusring starr und eng, während die Schleimhaut wulstartig gegen das Lumen zu vorspringt. Dies alles spricht im Zusammenhalt mit der klinischen Beobachtung für ein noch offenes Ulcus im Bereich des Pylorus, weshalb ich die Resektion ausführte. Das Präparat zeigt multiple Erosionen am Pylorusring, namentlich aber im präpylorischen Magenteil. Auffallend ist der Befund der Schleimhaut im Bereich des Pylorusringes. Hier ist die Schleimhaut in Form von multiplen, breitbasigen Polypen gewuchert, die wie ein Wall in das Duodenum hinüberragen und auf diese Weise offenbar zur Stenose geführt haben. Auch das Vorhandensein einer Perigastritis im Bereich des Pylorus muss mit diesem Befunde in Zusammenhang gebracht werden. Histologisch ergibt sich ein ganz analoger Befund wie Fall 12. Heilung p. pr.

Jetzt, Oktober 1914, also $1^3/_4$ Jahre nach der Operation, schreibt der Patient, dass er vollkommen gesund sei, dass er sich aber nicht sofort nach der Operation ganz geheilt gefühlt habe, sondern dass er zunächst noch leichte



Magenbeschwerden hatte, die aber bald vollkommen geschwunden sind. Gewichtszunahme hat er keine zu verzeichnen.

14. Krankenschwester N., 44 Jahre alt, operiert am 24. 2. 1912. Wegen eines Ulcus am Pylorus war die Patientin vor 2 Jahren von meinem Amtsvorgänger in Innsbruck operiert worden, und zwar war damals eine hintere Gastroenterostomie angelegt worden. Jetzt bestehen wieder sehr starke Magenbeschwerden, Gewichtsabnahme, Brechneigung und Schmerzgefühl nach der Nahrungsaufnahme. Im Röntgenbild ergibt sich ein unregelmässig begrenzter präpylorischer Schatten. Die Operation zeigt zunächst eine schwere Perigastritis im präpylorischen Teile mit Verwachsungen dieser Partie mit der vorderen Bauchwand. Pylorus hochgradig verengert durch einen Tumor, der sich wie ein Ulcus anfühlt. Gastroenterostomie breit und zart. Resektion des Pylorus. Das Präparat zeigt wie in den drei eben besprochenen Fällen eine tumorartige Verdickung der Pylorusmuskulatur, die in diesem Falle wirklich als Tumor imponiert, während die Schleimhaut darüber kaum eine nennenswerte Veränderung zeigt. Mikroskopisch aber finden sich auch in diesem Falle nur Zeichen chronischer Entzündung mit mächtiger Hypertrophie der Muskulatur.

Jetzt, über $2^1/_2$ Jahre nach der Operation, ist die Patientin vollständig gesund und kann den anstrengenden Dienst an der Klinik vollkommen versehen.

15. Herr A. D., 26 Jahre alt, operiert am 23.3.1912. Ausgedehntes Ulcus pylori, das in das Duodenum hinüberreicht und letzteres stark verzieht. Nach rückwärts ist das Ulcus in den Pankreaskopf perforiert. Aus letzterem Grunde gestaltet sich die Resektion recht schwierig. Duodenalstumpf so kurz, dass er schon in erster Etage mit Pankreas gedeckt werden muss, worauf in zweiter Etage Netz als Plombe verwendet wird. Heilung p. pr.

Jetzt, $2^1/_2$ Jahre nach der Operation, hat der Patient um 4 kg zugenommen, verträgt alles mit Ausnahme fetter Speisen, die ihm Säure erzeugen, und fühlt sich ganz gesund.

16. Frau J. D., 38 Jahre alt, operiert am 28. 3. 1912. Sehr stark abgemagerte Frau mit Magenblutungen seit vielen Jahren. Im letzten Jahre keine Blutung mehr, wohl aber zunehmende Erscheinungen einer schweren Pylorusstenose. Bei der Operation findet sich ein stark hypertrophischer und dilatierter Magen mit mehrfachen Ulcusnarben der vorderen und hinteren Magenwand im Bereich der Pars praepylorica bei narbig verengertem Pylorus. Resektion der ganzen veränderten Magenpartie und Abtragung der ungewöhnlich langen, chronisch-entzündlichen Appendix. Patientin gravid. Heilung p. pr.

Wegen hochgradiger Schwäche und Blutarmut wurde bei der Patientin im postoperativen Verlaufe die künstliche Frühgeburt eingeleitet. Die Frau erholt sich zunächst vollkommen, doch schon nach 3 Monaten treten wieder ganz intensive Ulcuserscheinungen auf, welche die Patientin abermals in die Klinik führen. Da auch nach der Röntgendurchleuchtung eine entschieden schwere Verzögerung der Austreibung durch die Gastroenterostomie vorliegt und der Magen als Sackmagen imponiert, wird eine neue Laparotomie beschlossen, zumal auch die Patientin in Erinnerung an den guten Erfolg der ersten Operation eine solche wünscht. Dabei findet sich eine sehr starke Ptose und Atonie des



Magens, die Gastroenterostomie aber erweist sich als ganz zart und weit. Ihr genau gegenüber findet sich an der kleinen Kurvatur des Magens ein frisches Ulcus mit harten Rändern. Gastroplicatio und Gastrostomie mit Einleiten des Drains in den abführenden Gastroenterostomieschenkel, um den Magen vorübergehend wenigstens zu entlasten. 6 Tage nach dieser Operation ganz glatter Verlauf, dann plötzlich Einsetzen einer Perforationsperitonitis. Nochmalige Laparotomie ergibt die Perforation eines Ulcus an der hinteren Magenwand knapp oberhalb der Gastroenterostomie. Uebernähen des Ulcus und Tamponade können den letalen Ausgang nicht mehr aufhalten, der nach 12 Stunden eintritt.

17. Frau A. G., 35 Jahre alt, operiert am 23. 4. 1912. Ausgedehntes callöses Ulcus am Pylorus mit schwerer lokaler Perigastritis. Resektion ohne Besonderheiten. Auch hier erweist sich, wie in einer Reihe anderer Fälle, am gewonnenen Präparat der Schliessmuskel in Form von knotiger Hypertrophie verändert. Heilung p. pr.

Oktober 1914, also $2^1/_2$ Jahre nach der Operation, hat die Patientin 1 kg zugenommen, kann wieder Feldarbeit leisten, was sie vor der Operation nicht imstande war, fühlt sich ganz wesentlich gebessert, muss nur fette und sehr sauere Speisen vermeiden.

18. Herr K. P., 59 Jahre alt, operiert am 25. 5. 1912. Patient, schwerer Asthmatiker und Emphysematiker, hat seine Frau vor 2 Jahren an Magencarcinom verloren. Er selbst wurde mir nach gründlichster Untersuchung vom Internisten als Carcinomfall zur Operation übergeben. Chemischer, Röntgen- und Palpationsbefund mussten in diesem Sinne gedeutet werden, und der Befund bei der Operation schien unsere Annahme voll zu bestätigen. Es fand sich an der kleinen Kurvatur ein harter, kleinapfelgrosser Tumor und der kleinen Kurvatur entlang zeigten sich auf Carcinom äusserst verdächtige Drüsen, so dass der grösste Teil des Magens geopfert werden musste, um die Operation radikal durchführen zu können. Die kleine Kurvatur scheint auch mit einem derben Strange gegen das Pankreas hin fixiert, lässt sich aber unschwer lösen. Erst die histologische Untersuchung klärte den Fall als sicheres callöses Ulcus ohne jeden Carcinomverdacht. Heilung.

November 1914 hat Patient um 14 kg zugenommen und ist vollständig gesund.

19. Frau M. K., 27 Jahre alt, operiert am 3. 6. 1912. Callöses, mit dem Pankreas stark verwachsenes Ulcus im präpylorischen Magenteile mit beträchtlicher Hypertrophie und Dilatation des Magens. Resektion ohne Besonderheiten, nur muss der sehr kurze Duodenalstumpf mit Pankreas bereits in zweiter Etage gedeckt werden. Heilung p. pr.

November 1914 schreibt Patientin einen überglücklichen Brief, dass sie ganz gesund sei, um 14 kg zugenommen habe und alles essen kann.

20. Frau A. P., 43 Jahre alt, operiert am 14. 6. 1912. Gastrektasie und Hypertrophie des Magens, offenbar infolge abgelaufener Ulceration am Pylorus. Während der Inspektion des Magens treten tetanische Kontraktionen des präpylorischen Magenteils mit hochgradiger Anämie dieser Partie auf, das Duodenum



hinter der Stenose ist auffallend weit, flächenhaft mit der im übrigen zartwandigen Gallenblase verwachsen. Hochgradige rechtsseitige Wanderniere. Pylorusresektion. Wie in einigen anderen schon besprochenen Fällen findet sich im Präparat eine wesentlich auf Muskelhypertrophie zurückzuführende Stenose, an der Schleimhaut ist nichts mehr von einer Ulceration zu sehen. Heilung p. pr.

November 1914, also fast $2^1/_2$ Jahre nach der Operation, nennt die Patientin ihren Zustand wesentlich gebessert, doch verträgt sie sauere und fette Speisen nicht sehr gut. Das Körpergewicht wechselt.

21. Frau Z. J., 60 Jahre alt, operiert am 27. 6. 1912. Zum grössten Teil vernarbtes Ulcus pylori und Ulcus duodeni. Letzteres noch frisch und blutend, sitzt knapp neben dem Pylorus. Resektion beider Ulcera, daher der Duodenalverschluss etwas schwierig. Heilung p. pr.

Am 23. 11. 1914 stellt sich die Frau in ausgezeichnetem Zustande vor. Sie hat 9 kg seit der Operation zugenommen, nie mehr die geringsten Magenbeschwerden gehabt, kann alles essen, war nie so gesund wie jetzt. Seit der Operation sind fast $2^1/_2$ Jahre verstrichen.

22. Frau M. P., 37 Jahre alt, operiert am 9. 7. 1912. Ausgedehntes Ulcus duodeni, und zwar im Anfangsstück des Duodenums. Es lässt sich daher die Resektion ausführen, nur muss der Duodenalstumpf in zweiter und dritter Etage mit dem Pankreas gedeckt werden. Im gewonnenen Präparat finden sich zwei noch nicht vernarbte Ulcera, die, an der vorderen und hinteren Wand sitzend, genau einander gegenüberliegen. Heilung p. pr.

Im November 1914, also fast $2^1/_2$ Jahre nach der Operation, fühlt sich die Frau, die um 10 kg zugenommen hat, wesentlich gebessert, nur muss sie sauere und fette Speisen vermeiden.

23. Frau L. T., 49 Jahre alt, operiert am 7. 8. 1912. In das Pankreas perforiertes Ulcus der Magenmitte, mit der Arteria colica media verwachsen. Beim Versuch, die letztere abzupräparieren, der schliesslich gelingt, reisst das Ulcus ein und es tritt Mageninhalt in die freie Bauchhöhle aus. Sehr schwierige Resektion von über $^2/_3$ des Magens. Heilung p. pr.

November 1914 schreibt die Patientin einen Dankesbrief, in dem sie ihrem Glück über die vollständige Heilung, die sie nach jahrelangem Leiden nicht mehr zu erlangen gehofft hatte, Ausdruck gibt. Sie hat jetzt, $2^1/_4$ Jahr nach der Operation, gar keine Beschwerden, kann schwere Arbeit leisten und hat dabei um 10 kg zugenommen.

24. Herr A. K., 45 Jahre alt, operiert am 16. 11. 1912. Seit 4 Jahren schwer magenleidend, auf das äusserste herabgekommen. Wiederholt schwere Hämatemesis. Bei dem Versuch einer Magenspülung Kollaps. Es findet sich ein faustgrosser Tumor der Magenmitte, der es unmöglich macht, den Magen bis in die Laparotomiewunde vorzuziehen. Der Ulcustumor ist in die Leber perforiert. woselbst er bei dem Versuch der Lösung sofort einreisst. Reichlicher Mageninhalt tritt aus. Zwei weitere Penetrationen des Ulcus finden sich in der Mitte und im Kopf des Pankreas. Ausgedehnte Magenresektion.

Tod am 8. Tage an Pneumonie, die vom Prosektor als embolische aufgefasst wird. Fibrinöse Peritonitis im Operationsbereich, alle Magen-Darmnähte sufficient.

25. Frau A. H., 39 Jahre alt, operiert am 19. 11. 1912. Hochgradige Gastrektasie infolge Ulcusnarbe am Pylorus. Resektion ohne Besonderheiten. Heilung p. pr.

Patientin später bei Resektion eines zweiten Ulcus gestorben (s. Fall 2 der Querresektionen).

26. Frau R. N., 48 Jahre alt, operiert am 25. 11. 1912. Starke Ptose und Dilatation des Magens infolge Pylorospasmus auf Grund alter Ulcusnarben. Ulcus duodeni und Appendicitis chronica. Magenresektion und Appendektomie. Heilung p. pr.

Laut Nachricht vom Mai 1914, also $1^1/_2$ Jahre nach der Operation, fühlt sich die Patientin nur wenig gebessert, da sie zeitweilig Schmerzen hat und nur wenig essen kann, auch ist das Gewicht kaum anders als vor der Operation.

27. Herr I. G., 29 Jahre alt, operiert am 20. 12. 1912. Ausgedehnte Magenresektion wegen Ulcus pepticum jejuni postoperativum. (Siehe meine Arbeit „Zur Radikaloperation des Ulcus pepticum jejuni postoperativum“, dieses Archiv, Bd. 101, Fall 1.) Heilung p. pr.

Patient ist jetzt, fast 2 Jahre nach der Operation, vollständig geheilt, kann alles essen und hat bedeutend an Gewicht zugenommen.

28. Herr J. D., 30 Jahre alt, operiert am 18. 1. 1913. Magen-Colonresektion wegen Ulcus pepticum jejuni postoperativum (l. c., Fall 2). Heilung p. pr.

Patient ist seit dieser Operation, die $1^3/_4$ Jahre zurückliegt, vollständig geheilt, wenn er auch an Gewicht nicht zugenommen hat.

29. Herr J. R., 53 Jahre alt, operiert am 24. 1. 1913. Callöses Ulcus an der kleinen Kurvatur, präpylorisch sitzend, von oben her stark den Pylorus einengend. Bedeutende Hypertrophie und Dilatation des Magens. Typische Magenresektion ohne Besonderheiten. Patient heilte p. pr. Zuerst bedeutende Gewichtszunahme, glänzende Erholung. Im Mai 1914 trat Gelbsucht auf, weshalb Patient die medizinische Klinik in Innsbruck aufsuchte. Er stand daselbst lange in Beobachtung. Die Gelbsucht, welche von den Herren der inneren Klinik als katarrhalischer Icterus aufgefasst wurde, ging allmählich wieder zurück und Patient konnte die Klinik wieder geheilt verlassen.

Nach letzter Nachricht, $1^1/_2$ Jahre nach der Operation, geht es dem Patienten wieder ganz gut.

30. Herr N. N., 54 Jahre alt, operiert am 29. 1. 1913. Ulcus penetrans an der kleinen Kurve, hoch cardiawärts. Sehr schwierige Magenresektion, dabei der Patient in elendem Herzzustand. Intensive Verwachsungen mit der hinteren Bauchwand und dem Pankreas. Subtotale Magenresektion. Tod nach 24 Stunden an brauner Herzatrophie und Pleuritis adhaesiva duplex.

31. Frau M. P., 54 Jahre alt, operiert am 24. 2. 1913. Ulcus callosum im präpylorischen Anteil, das eine sehr ausgedehnte Magenresektion verlangt. Letztere sonst ohne Besonderheiten. Heilung p. pr.

November 1914, also $1^3/_4$ Jahre nach der Operation, ist die Patientin völlig gesund, hat 10 kg zugenommen, verträgt alle Speisen, fühlt sich, wie sie schreibt, wie neugeboren.

32. Herr A. S., 37 Jahre alt, operiert am 25. 2. 1913. Magenresektion wegen Ulcus pepticum jejuni postoperativum. (Siehe meine oben citierte Arbeit Fall 3.) Heilung nach Bauchdeckenabscess.

Patient ist seither, also $1^3/_4$ Jahre, von seinem Magenleiden vollkommen befreit, kann alles essen, was er jahrelang vermeiden musste.

33. Frau A. K., 35 Jahre alt, operiert am 3. 3. 1913. Seit Jahren Erscheinungen eines Ulcus ventriculi. In den letzten 3 Monaten wird nur mehr Milchkost vertragen. Starke Schmerzen und sehr bedeutende Abmagerung. Es findet sich ein sehr grosser dilatierter Magen, Pylorus hochgradig verengert und starr, zeigt nur an seiner Hinterfläche Narben. Sonst nirgends ein Ulcus im Magen auffindbar. Typische Pylorusresektion. Das Präparat zeigt papillomatöse Wucherungen im Bereich des Pylorus, namentlich in der unteren Hälfte des Ringes. Heilung p. pr. Patientin musste später wegen Magenbeschwerden wieder an der Klinik beobachtet werden, doch stellten sich dieselben als nervöse heraus. Patientin ist hochgradig hysterisch.

$1^1/_2$ Jahre nach der Operation schreibt die Patientin, dass sie eher an Gewicht abgenommen hat, dass sie Milchkaffee und fettes Fleisch sowie Mehlspeisen nicht essen darf, da dadurch Magenschmerzen ausgelöst werden.

34. Frau S. H., 48 Jahre alt, operiert am 3. 3. 1913. Sehr herabgekommene Patientin mit callösem, in das Pankreas perforiertem Ulcus des Anfangsteils des Duodenums. Hochgradige Stenose. Resektion unter ausgiebiger Mitnahme des grössten Teils des Pankreaskopfes. Versorgung des Duodenums schwer, kann nur unter Zuhilfenahme des Pankreas durchgeführt werden, wobei auch die Wundfläche des letzteren versorgt wird. Heilung p. pr.

Die Patientin hat jetzt, ungefähr $1^3/_4$ Jahre nach der Operation, um $7^1/_2$ kg zugenommen, kann alles essen, fühlt sich vollkommen gesund. (Sie betont in ihrem Briefe besonders, dass sie Tiroler Knödel mit Vorliebe isst!)

35. Frau A. G., 51 Jahre alt, operiert am 6. 3. 1913. Sehr blasse, hochgradig abgemagerte Frau, deren Schwester vor kurzer Zeit an Carcinom gestorben ist. Alles spricht für ein fortgeschrittenes, stenosierendes Carcinom. In den letzten 3 Monaten Gewichtsabnahme um 12 kg. Bei der Operation findet sich eine Verdickung und bedeutende Verengerung des Pylorusringes, der sich polsterartig anfühlt, keine Drüsen. Der Befund ist auf infiltrierendes Carcinom sehr verdächtig. Daher ausgiebige Resektion. Am gewonnenen Präparat findet man eine warzenförmige Hypertrophie des Pylorusringes, die sich bei histologischer Untersuchung als entzündliche erweist. Heilung p. pr.

Zunächst langsame, erst nach Ablauf eines halben Jahres rascher fortschreitende Erholung. Gewichtszunahme jetzt, $1^3/_4$ Jahre nach der Operation, $3^1/_2$ kg. Jetzt ist die Patientin ganz gesund.



36. Herr J. N., 50 Jahre alt, operiert am 30. 4. 1913. Ausgedehnt mit der hinteren Bauchwand verwachsenes, in das Pankreas perforiertes Ulcus der kleinen Kurve, welches so weit auf die Cardia und über den Pylorus hinaus auf das Duodenum übergreift, dass das Duodenum ganz an die Cardia herangezogen erscheint. Daraus resultiert eine mächtige Sackform des Magens. Subtotale Magenresektion, die sich wegen der besonders schwierigen Lösung des Magens an der hinteren Seite ausserordentlich kompliciert gestaltet. Cardialer Magenbürzel End-zu-Seit in das oberste Jejunum eingepflanzt. Heilung p. pr.

Jetzt, $1^1/_2$ Jahre nach der Operation, fühlt sich Patient überglücklich, er hat vom Moment der Operation nie mehr Magenbeschwerden gehabt, hat 7 kg an Gewicht zugenommen und verträgt alle, auch ganz schwere Kost. Er geht seiner schweren Arbeit als Bauer ganz leicht nach, während er vor der Operation gar nicht mehr arbeiten konnte.

37. Herr J. P., 36 Jahre alt, operiert am 3. 5. 1913. Ulcus an der kleinen Kurve mit polsterförmiger, davon unabhängiger Verdickung des Pylorusringes. Ausgedehnte Magenresektion mit Einpflanzung des cardialen Anteils des Magens in das oberste Jejunum. Heilung p. pr.

Patient stellte sich bei mir am 18. 9. 1914, also fast $1^1/_2$ Jahre nach der Operation, in vorzüglichem Zustande vor, war bereits zur Kriegsdienstleistung eingerückt, hat seit der Operation um 17 kg zugenommen, verträgt alle Speisen. Narbe tadellos. Präparat ergab zwei Ulcera, eines an der kleinen Kurve, eines am Pylorus.

38. Herr F. B., 37 Jahre alt, operiert am 8. 5. 1913. Hochgradige Pylorusstenose infolge eines in das Pankreas perforierten blutenden Ulcus am Uebergang von Pylorus in das Duodenum. Die Infiltration reicht an der kleinen Magenkurve so weit nach aufwärts, dass eine sehr ausgiebige Resektion nötig wird, wobei der cardiale Magenbürzel End-zu-Seit in das erste Jejunum eingepflanzt wird. Heilung p. pr.

Jetzt, $1^1/_2$ Jahre nach der Operation, ist der Patient ganz gesund, kann alles essen, er hat um 12 kg zugenommen, leidet nur seit der Operation an hartnäckiger Stuhlverstopfung. Er schreibt, er fühlt sich seit der Operation wie neugeboren.

39. Frau M. A., 51 Jahre alt, operiert am 10. 6. 1913. An der inneren Klinik wurde ein hochgradig stenosierendes Magencarcinom diagnosticiert. Frau auf das äusserste herabgekommen. Es findet sich bei einem enormen Sackmagen ein in das Pankreas perforiertes Pylorusulcus. Bei der üblichen Abtastung des ganzen Magens finde ich ganz oben an der kleinen Kurvatur ein zweites, grösseres, ebenfalls penetriertes Ulcus. Es ist daher eine subtotale Magenresektion nötig. Einpflanzung des cardialen Magenbürzels End-zu-Seit in das oberste Jejunum. Heilung p. pr.

$1^1/_2$ Jahre nach der Operation hat die Frau um 15 kg zugenommen, kann alles essen, ist vollkommen gesund.

40. Herr F. B., 58 Jahre alt, operiert am 30. 6. 1913. Es findet sich ein auf Carcinom sehr verdächtiger Tumor der präpylorischen Magenpartie, auf den Pylorus übergreifend. Hochgradige Stenose. Da der Tumor sehr weit cardia-



wärts reicht, muss eine sehr ausgedehnte Resektion ausgeführt werden. Cardialer Bürzel End-zu-Seit in das oberste Jejunum. Heilung p. pr.

$1\,{}^1/_2$ Jahre nach der Operation hat der Patient um 15 kg zugenommen, ist vollkommen beschwerdefrei, kann alles essen.

41. Frau M. K., 41 Jahre alt, operiert am 3. 7. 1913. Sanduhrmagen im cardialen Teil so sehr nach hinten verwachsen, dass erst während der Resektion der Magen genügend mobilisiert werden kann. Namentlich die Lösung des Ulcustumors vom Pankreas schwierig. Subtotale Magenresektion, Einpflanzung des cardialen Bürzels in das oberste Jejunum. Heilung p. pr.

Fast $1\,{}^1/_2$ Jahre nach der Operation hat die Patientin um 3 kg zugenommen, kann alles essen, ist beschwerdefrei.

42. Frau J. E., 51 Jahre alt, operiert am 10. 7. 1913. Callöses, in das Pankreas perforiertes Ulcus des Anfangsteils des Duodenums. Bis an die Symphyse reichender hypertrophischer und dilatierter Magen. Bei der Resektion muss nahezu der ganze Pankreaskopf unter vorsichtiger Schonung des Ausführungsganges mitgenommen werden. Duodenalstumpf kann nur durch Pankreas gedeckt werden. Schliesslich noch die grosse Gallenblase als Plombe darauf genäht. Heilung p. pr.

Die Patientin ist seit der Operation, fast $1\,{}^1/_2$ Jahre, vollständig beschwerdefrei, kann alles essen.

43. Herr D. F., 28 Jahre alt, operiert am 11. 7. 1913. Callöses Ulcus an der kleinen Kurvatur, von aussen absolut nicht nachweisbar, erst durch genaue Palpation zu finden. Patient hat in letzter Zeit sehr viel Blut verloren. Ausgiebige Magenresektion mit Einpflanzung des cardialen Bürzels in das oberste Jejunum. Heilung p. pr.

Fast $1\,{}^1/_2$ Jahre nach der Resektion ist der Patient vollkommen beschwerdefrei, hat 4 kg an Körpergewicht zugenommen, kann alles vertragen.

44. Herr P. L., 55 Jahre alt, operiert am 11. 7. 1913. Grosses Ulcus callosum an der kleinen Kurvatur mit Verengerung des Pylorus durch Heranziehen desselben. Ausgedehnte Magenresektion mit Einpflanzung des cardialen Bürzels in das erste Jejunum. Heilung p. pr.

Fast $1\,{}^1/_2$ Jahre nach der Operation hat der Patient um 7 kg zugenommen, fühlt sich, wie er schreibt, um 10 Jahre jünger, hütet sich nur vor sehr gewürzten Speisen, weil sie ihm etwas Säure erzeugen.

45. Frau K. D., 42 Jahre alt, operiert am 17. 7. 1913. Ganz hoch oben an der Cardia sitzendes callöses, in das Pankreas perforiertes Ulcus der kleinen Kurvatur mit mächtiger Schwielenbildung in der Umgebung. Besonders mühsame Magenresektion, die erst nach scharfer Trennung des Magens vom Pankreas möglich ist. Einpflanzung des cardialen Bürzels nach mässiger Einengung, in das oberste Jejunum. Heilung p. pr.

Genau 1 Jahr nach der Operation schreibt die Patientin, dass sie seit 3 Wochen wieder Magenbeschwerden habe und in dieser Zeit an Körpergewicht abgenommen habe. Die Mitteilungen der Frau, die sehr ausführlich gehalten sind, sind äusserst verdächtig auf ein Carcinomrecidiv, wiewohl das resecierte Magenstück nur ein Ulcus callosum diagnosticieren liess.



46. Frau T. Sch., 52 Jahre alt, operiert am 22. 7. 1913. Hoch an der kleinen Kurve sitzendes callöses, in das Pankreas durchgebrochenes Geschwür von über Fünfkronenstückgrösse. Sehr mühsame und sehr ausgedehnte Resektion. Einpflanzung des cardialen Magenbürzels in das oberste Jejunum. Heilung p. pr.

$1^1/_2$ Jahre nach der Operation hat die Patientin trotz ihres ganz kleinen Magenrestes um 8 kg zugenommen, kann mit Ausnahme von in Fett gebackenen Speisen alles essen und denkt noch mit Entsetzen an die Schmerzen, welche sie vor der Operation nach jeder Mahlzeit hatte.

47. Herr J. Sch., 31 Jahre alt, operiert am 26. 7. 1913. Vollständig verhungerter Patient, der in den letzten Monaten nur mehr Milch zu sich nehmen konnte. Hochgradig stenosierendes Ulcus am Pylorus, das noch eine Strecke weit auf das Duodenum übergreift. Ausgiebige Pylorus-Duodenalresektion, daher die Versorgung des Duodenalstumpfes schwierig. Derselbe wird in der Hauptsache durch Pankreas gedeckt. Heilung p. pr.

Fast $1^1/_2$ Jahre nach der Operation ist der Patient nicht wieder zu erkennen. Es ist aus ihm ein blühender Mensch geworden. Er hat um 12 kg zugenommen, kann alles essen.

48. Herr E. S., 19 Jahre alt, operiert am 16. 8. 1913. Schwere Tuberkulose der Lungen, hochgradige Pylorusstenose. Ulcus am Pylorus, in das Duodenum reichend, nach rückwärts in das Pankreas perforiert. Resektion. Ulcus erweist sich als tuberkulöses. Heilung p. pr. (Fall wurde von meinem Assistenten Dr. Pfanner in den Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 28, mitgeteilt.) Auch in diesem Falle konnte der Duodenalstumpf nur mit Pankreas und Gallenblase gedeckt werden.

Fast $1^1/_2$ Jahre nach der Operation hat Patient um 15 kg zugenommen, der Zustand seiner Lunge wesentlich gebessert, kann alle Speisen vertragen.

49. Frau Th. P., 32 Jahre alt, operiert am 29. 8. 1913. Ganz an der Cardia sitzendes, den Magen daselbst bis auf Bleistiftdicke verengerndes Ulcus callosum, das, mit dem Pankreas verwachsen, in die vordere Bauchwand durchgebrochen ist und ausserdem nach vorne zu flächenhaft an der Leberunterfläche adhärent erscheint. Besonders schwierige Resektion des ganzen peripheren Magenabschnittes, Einpflanzung des cardialen Bürzels in das Jejunum. Heilung p. pr.

$1^1/_4$ Jahr nach der Operation vollständige Heilung, Gewichtszunahme um 8 kg, kann alles essen, nur warme Germspeisen blähen den Magen.

50. Frau R. W., 44 Jahre alt, operiert am 15. 10. 1913. Hochgradige Abmagerung infolge Ulcusbeschwerden und Pylorusstenose. Bei der Operation äusserlich am Magen nicht viel zu sehen. Doch tastet man eine deutliche Stenose des Pylorusringes und in der Mitte der kleinen Kurvatur eine beträchtliche Verdickung, der entsprechend sich Drüsen an der kleinen Kurvatur finden, und die sich wie ein kleiner Tumor anfühlt, der in der Mitte eine Delle aufweist. Da die Drüsen an der kleinen Kurve weit cardialwärts reichen, sehr ausgedehnte Magenresektion mit Einpflanzung des cardialen Bürzels in das Jejunum. Am gewonnenen Präparat finden sich zwei Ulcera, ein kleineres am Pylorus, das diesen sehr verengert, ein grösseres an der kleinen Kurvatur. Heilung p. pr.



Ueber 1 Jahr nach der Operation fühlt sich die Patientin ganz gesund, kann mit Ausnahme von Kaffee alles geniessen, hat um 9 kg zugenommen. Sie schreibt, sie fühlte sich nie so gesund wie jetzt.

51. Herr A. F., 24 Jahre alt, operiert am 21. 10. 1913. Leidet an beiderseitiger Tbc. pulmonum mit Temperatursteigerungen. Seit seiner Kindheit Ulcussymptome mit beträchtlicher Abmagerung. Hochgradige Magenektasie. Es findet sich ein callöses Ulcus des Pylorus mit Perforation in das Pankreas und das Mesocolon der Flexura coli hepatica, welche letztere innig an das Ulcus herangezogen erscheint. Auch mit der Gallenblase bestehen Verwachsungen. Das Duodenum an das Ulcus schlingenförmig herangezogen, daselbst ein Durchbruch vorbereitet. Ausgiebige Resektion. Heilung p. pr.

1 Jahr nach der Operation fühlt sich der Patient wie neugeboren, kann alles essen, hat 10 kg zugenommen.

52. Frau M. N., 28 Jahre alt, operiert am 18. 10. 1913. Ausgedehntes, hoch cardiawärts reichendes Ulcus callosum, das in den Pankreasschwanz perforiert ist. Daneben Ulcusnarbe am Pylorus mit Stenosierung des letzteren. Ausgedehnte Resektion des Magens. Einpflanzung des cardialen Bürzels in das Jejunum.

1 Jahr nach der Operation schreibt die Patientin, dass sie lange Zeit des öfteren Galle brechen musste, dass diese Erscheinung erst seit kurzer Zeit aufgehört habe. Auch Schmerzen in der Magengegend, namentlich nach Zufuhr sauerer Speisen stellen sich gelegentlich ein. Gewichtszunahme glaubt sie keine verzeichnen zu können. Im allgemeinen sei ihr Zustand durch die Operation verbessert.

53. Frau K. K., 44 Jahre alt, operiert am 23. 10. 1913. Seit vielen Jahren Ulcusbeschwerden, Blutungen und hochgradige Abmagerung. Hochgradig stenosierendes, noch offenes Ulcus pylori, mit dem Pankreas leicht verwachsen. Resektion. Heilung p. pr.

1 Jahr nach der Operation völlig gesund, kann alle Speisen vertragen, hat nie mehr Magenbeschwerden, Gewichtszunahme 3 kg.

54. Frau M. Str., 46 Jahre alt, operiert am 5. 11. 1913. Bis in das kleine Becken reichender Sackmagen infolge Ulcus am Pylorus. Ulcus noch nicht vernarbt. Resektion. Heilung p. pr.

Die Patientin ist in ihrer Heimat am 4. 1. 1914 an einer nicht zu ermittelnden Krankheit gestorben.

55. Frau K. St., 22 Jahre alt, operiert am 11. 11. 1913. Sackmagen mit beträchtlicher Ptose und Verengerung des Pylorus durch Narbe. Pylorusresektion. Heilung p. pr.

1 Jahr nach der Operation völlig gesund, kann alles essen, ist hier in Innsbruck im Dienst, hat an Gewicht zugenommen.

56. Frau Th. Tr., 62 Jahre alt, operiert am 18. 11. 1913. Vor 3 Jahren Magenblutung, jetzt seit einigen Monaten rapides Wachstum eines Magentumors, der zur Zeit der Spitalsaufnahme bereits Faustgrösse erreicht hat. Starke Kachexie. Frau wird von ihrem Sohne, der Arzt ist, zur Operation gebracht. Nach dem ganzen Bilde und dem Ergebnis der Untersuchung muss es sich um



ein Carcinom des Magens handeln, bei dessen geringer Beweglichkeit die Hoffnung auf Radikaloperation sehr gering ist. Der über faustgrosse Tumor an der kleinen Kurvatur mit reichlichen, bis zu grossbohnengrossen Drüsen, die bis an das Zwerchfell reichen, lässt keinen Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose eines Carcinoms. Mehr dem anwesenden Sohne zuliebe, als aus Ueberzeugung nehme ich die subtotale Magenresektion vor. Heilung p. pr. Die histologische Untersuchung ergibt ein Ulcus callosum, kein Anhaltspunkt für Carcinom.

1 Jahr nach der Operation hat die Patientin um 5 kg zugenommen, kann alles essen, fühlt sich vollkommen gesund.

57. Herr V. M., 51 Jahre alt, operiert am 21. 11. 1913. Ich hatte bei dem Patienten am 30. 7. 1912 wegen eines Ulcus duodeni die unilaterale Pylorusausschaltung mit hinterer Gastroenterostomie ausgeführt. Patient hat sich zunächst ausgezeichnet erholt, um 20 kg zugenommen, dann aber wieder wegen sich neuerlich einstellender Magenbeschwerden um 12 kg abgenommen. Bei der Operation findet sich das schon klinisch diagnosticierte Ulcus pepticum jejuni, das an der, dem Mesenterialansatz zugekehrten Seite der zur Gastroenterostomie benützten Schlinge sitzt, mit einem Konvolut von Jejunumschlingen und dem Colon transversum verwachsen ist. Bei der weiteren Präparation zeigt sich ein Durchbruch in die Radix mesenterii des Dünndarms, woselbst sich eine kleinfaustgrosse Höhle findet. Der Gastroenterostomiering zart und weit. Ausgiebige Resektion der ganzen Gastroenterostomie aus dem Magen, End-zu-Seit-Anastomose zwischen abführender Jejunumschlinge und Magen, End-zu-Seit-Anastomose zwischen zuführendem und abführendem Jejunumschenkel. Kauterisation des Geschwürsgrundes in der Mesenterialwurzel des Dünndarms. Heilung p. pr.

1 Jahr nach der Operation berichtet Patient, dass sich nachträglich bei ihm eine langwierige Ligatureiterung eingestellt hat, dass er an Schmerzen in der Nabelgegend leide, die unabhängig von der Nahrungsaufnahme sind, dass er an Gewicht nicht zugenommen habe und sich sehr vorsichtig ernähren muss. Milch und Milchspeisen werden am besten vertragen.

58. Frau M. H., 36 Jahre alt, operiert am 14. 1. 1914. Hochgradig stenosierendes Ulcus duodeni knapp neben dem Pylorus, noch offen. Resektion nach Billroth I. Heilung p. pr.

3/4 Jahr nach der Operation geht es der Patientin, die an Gewicht nicht zugenommen hat, ganz gut.

59. Frau B. K., 34 Jahre alt, operiert am 23. 1. 1914. Ulcus duodeni, in den Pankreaskopf perforiert. Frau im 4. Monat gravid. Infolge fast absoluter Stenose äusserste Inanition. Resektion, wobei der Duodenalstumpf ausschliesslich durch Pankreas versorgt werden kann. Heilung p. pr.

Patientin hat mittlerweile geboren und ist völlig gesund.

60. Frau N. N., 62 Jahre alt, operiert am 29. 1. 1914. Sie wurde vor einem halben Jahre anderwärts wegen Ulcus callosum gastroenterostomiert, ohne auch nur vorübergehend Erleichterung empfunden zu haben. Sie leidet an den grässlichsten Schmerzen, die nur durch reichliche Gaben von Morphin gemildert werden können. Es findet sich ein ganz cardialwärts gelegenes, in die Leber perforiertes und mit der hinteren Bauchwand verwachsenes Ulcus callosum von



Faustgrösse, das die totale Magenresektion nötig macht. Oesophagus circulär mit dem Jejunum (abführende Schlinge der seinerzeit angelegten Gastroenterostomie) vereinigt, die zuführende Jejunumschlinge der alten Gastroenterostomie End-zu-Seit in die abführende Jejunumschlinge eingepflanzt. Wegen Unsicherheit der circulären Oesophagus-Jejunalnaht wird diese durch einen Tampon gesichert.

Tod am 3. Tage nach der Operation, keine Sektion möglich, da Privatfall.

61. Herr X. R., 47 Jahre alt, operiert am 30. 1. 1914. Gedeckte Perforation eines Ulcus der Vorderwand des Anfangsteils des Duodenums, mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Sehr schwierige Resektion. Heilung p. pr.

Jetzt, 9 Monate nach der Operation, völlig beschwerdefrei, geht seinem Beruf als Friseur nach, hat etwas an Gewicht zugenommen.

62. Frau A. St., 62 Jahre alt, operiert am 9. 2. 1914. An der kleinen Kurvatur sitzendes callöses Ulcus. Hoch an der kleinen Kurve nach aufwärts reichende Drüsen, die sehr auf Carcinom verdächtig sind. Ausgedehnte Resektion. Das Präparat lässt nicht erkennen, ob Ulcus oder Carcinom vorliegt. Erst die mikroskopische Untersuchung ergibt Ulcus callosum. Heilung p. pr.

8 Monate nach der Operation hat die Kranke 4 kg zugenommen, fühlt sich sehr wohl.

63. Mädchen von 27 Jahren, operiert am 11. 2. 1914. Ausgeblutetes Geschöpf in elendem Ernährungszustand, unterentwickelt. Ulcus knapp neben dem Pylorus im Duodenum, hoch an der Cardia ein zweites Ulcus der kleinen Kurve, callös, in das Pankreas perforiert. Subtotale Magenresektion.

Tod ganz plötzlich am 3. Tage nach der Operation. Obduktion stellt als Todesursache einen ausgesprochenen Status thymolymphaticus fest, Peritoneum, Nähte sowie alle inneren Organe bis auf Anämie frei von pathologischen Prozessen.

64. Herr M. St., 39 Jahre alt, operiert am 21. 2. 1914. Grosses callöses, in das Pankreas perforiertes Ulcus der kleinen Kurve, das Cardia und Pylorus so heranzieht, dass ich mehr als $^2/_3$ des Magens resecieren muss. Die Magennaht reicht bis in den Oesophagus hinein, wird in ihrer unteren Partie zur direkten Vereinigung End-zu-Seit mit dem obersten Jejunum benützt. Heilung p. pr.

8 Monate nach der Operation stellt sich Patient in vorzüglichem Zustande vor, er hat 14 kg zugenommen. Essen kann er alles ohne Beschwerden.

65. Frau E. H., 40 Jahre alt, operiert am 13. 3. 1914. Typisches Ulcus am Pylorus stark blutend, mit Stenosierung des Magenausgangs. Hoch oben an der kleinen Kurve zwei frisch entzündliche Drüsen. Die Palpation lässt den Drüsen entsprechend ein zweites Ulcus erkennen. Resektion von mehr als $^2/_3$ des Magens. Appendektomie des mit dem Colon transversum verwachsenen Wurms. Heilung p. pr.

Patientin ist 8 Monate nach der Operation völlig beschwerdefrei, ob sie an Gewicht zugenommen habe, weiss sie nicht, da sie sich vor der Operation nicht gewogen hat.

66. Frau Chr. A., 52 Jahre alt, operiert am 27. 3. 1914. In die vordere Bauchwand durchgebrochenes Ulcus callosum der Magenmitte, an das der Py-

lorus derart herangezogen ist, dass er mitreseciert werden muss. Dabei zeigt es sich, dass am Pylorus zwei weitere, in den Pankreaskopf durchgebrochene Ulcera sitzen. Exstirpation von $^{2}/_{3}$ des gesammten Magens. Am herausgenommenen Präparat finden sich ausser den schon genannten Geschwüren noch mehrere kleine der vorderen Magenwand. Heilung p. pr.

$^{1}/_{2}$ Jahr nach der Operation ist die Patientin ganz gesund, verträgt alle, auch schwere Speisen und hat um 5 kg zugenommen.

67. Herr J. G., 40 Jahre alt, operiert am 25. 4. 1914. Zwei, durch eine 1 cm lange Schleimhautbrücke voneinander getrennte Ulcera der kleinen Kurvatur, jedes ungefähr kronenstückgross. Ausgiebige Resektion, die eine quere Vereinigung von cardialem und pylorischem Magenanteil nicht mehr gestattet. Heilung p. pr.

Patient hat 5 Monate nach der Operation nicht die geringsten Beschwerden, verträgt alle Speisen und hat bereits $2^{1}/_{2}$ kg zugenommen.

68. Frau A. Sch., 52 Jahre alt, operiert am 29. 4. 1914. Besonders herabgekommene Frau mit hochgradigster Pylorusstenose. Es findet sich ein callöses Pylorusulcus, jenseits der Magenmitte eine hochgradige, cicatricielle Sanduhrstenose und noch weiter cardialwärts ein callöses Ulcus der hinteren Magenwand. Subtotale Magenresektion. Heilung p. pr.

4 Monate nach der Operation vollkommen beschwerdefrei, kann alles essen, hat an Gewicht schon beträchtlich zugenommen.

69. Frau A. F., 29 Jahre alt, operiert am 22. 5. 1914. Sehr ausgeblutet, weil dauernd Magenblutungen. Circulär um die Mitte des Magens herumgehendes Ulcus callosum, zum Teil mit dem Pankreas verwachsen, reichlich grosse Drüsen an beiden Kurvaturen. Wiewohl klinisch die Diagnose Ulcus fest stand, sieht der Tumor und namentlich das Drüsenpaket sehr suspekt auf Carcinom aus. Sehr ausgedehnte Resektion. Heilung p. pr.

4 Monate nach der Operation stellt sich die Frau wieder vor, hat bedeutend an Gewicht zugenommen, verträgt alle Speisen, hat ihre Blässe verloren.

70. Hochwürden Dr. H., 41 Jahre alt, operiert am 26. 5. 1914. Grosses perforiertes callöses Ulcus der kleinen Kurve, auf die hintere Magenwand übergreifend, bis hart an den Pylorus heranreichend. Die entzündliche Infiltration reicht so weit cardiawärts, dass gut der halbe Magen reseciert werden muss. Heilung p. pr.

Patient ist jetzt, $^{1}/_{2}$ Jahr nach der Operation, vollständig beschwerdefrei, kann alles bis auf Fett essen und hat auch um 3 kg an Gewicht zugenommen.

71. Frau R. R., 66 Jahre alt, operiert am 27. 5. 1914. Ins Pankreas perforiertes callöses Ulcus, präpylorisch, an der kleinen Kurve. Patientin ist bis auf 35 kg abgemagert. Typische Resektion.

Tod am 11. 6. 1914, also 15 Tage nach der Operation an Pneumonie. Die Obduktion ergibt beiderseitige Pneumonie, braune Herzatrophie, fortgeschrittene Arteriosklerose. Operationsfeld in tadelloser Ordnung.

72. Herr F. H., 51 Jahre alt, operiert am 28. 5. 1914. Ulcus callosum am Pylorusring, hochgradig stenosierend, in das Pankreas und die Leber pene-

triert, schwielig mit den Gallenwegen verwachsen. Sehr schwierige Resektion. Heilung p. pr.

73. Frau M. B., 40 Jahre alt, operiert am 6. 6. 1914. Enorm dilatierter Magen bei Ulcus callosum an der kleinen Kurve, cardiawärts von der Magenmitte. Subtotale Magenresektion, da der Pylorus eng ist. Heilung p. pr.

74. Frau A. O., 26 Jahre alt, operiert am 8. 6. 1914. Schwere Ulcusblutungen seit Monaten. Es findet sich hoch oben an der kleinen Kurve ein Geschwür der hinteren Wand, kaum viel über hellergross. Eine reichliche Zahl von Drüsen hat zu genauer Palpation dieser Gegend Veranlassung gegeben. Da ein auffallend grosser Sackmagen bei offenem Pylorus vorliegt und zahlreiche alte Narben und Adhäsionen im präpylorischen Teil an der hinteren Wand vorhanden sind, beschliesse ich lieber eine Resektion von $^2/_3$ des Magens unter Mitnahme des Pylorus. In der Tat zeigt der präpylorische Magenanteil eine Reihe kleiner Ulcera. Heilung p. pr.

5 Monate nach der Operation ist die Patientin in ausgezeichnetem Zustande.

75. Frau J. G., 51 Jahre alt, operiert am 10. 6. 1914. In die Leber und in das Pankreas perforiertes Ulcus an der kleinen Kurvatur, ungefähr in der Mitte derselben. Besonders schwierige Mobilisierung des Magens wegen besonders schwieliger Verwachsungen. Fast wäre die Art. lienalis zur Unterbindung gekommen. Ausgedehnte Resektion. Im gewonnenen Präparat zeigen sich neben dem callösen Ulcus noch mehrere kleinere Ulcerationen. Heilung p. pr.

76. Herr J. B., 44 Jahre alt, operiert am 23. 6. 1914. Callöser Ulcustumor der kleinen Kurvatur, tiefe Penetration in das Pankreas. Dabei ist der Pylorus ganz in den Tumor mit einbezogen. Sehr ausgiebige Magenresektion. Heilung p. pr.

77. Herr R. P., 44 Jahre alt, operiert am 1. 7. 1914. Hochgradige Magenektasie und Hypertrophie der Magenwand. Hochgradige Stenose des Pylorus durch Narbe, daneben callöses, in den Pankreaskopf perforiertes Ulcus des Anfangsteils des Duodenums. Resektion, wobei die Versorgung des Duodenalstumpfes einige Schwierigkeit macht. Heilung p. pr.

78. Herr K. A., 34 Jahre alt, operiert am 7. 7. 1914. Ulcus callosum der kleinen Kurve, faustgrosser Ulcustumor, hervorgerufen durch Penetration in das Pankreas. In letzterem findet sich eine apfelgrosse Höhle! Pylorus so an das Ulcus herangezogen, dass ich $^2/_3$ des Magens resecieren muss. Sehr schwierige Resektion. Cholecystendyse wegen 3 grosser Gallensteine. Heilung p. pr.

79. Herr A. F., 34 Jahre alt, operiert am 29. 7. 1914. Patient, der mir sehr auf latente Phthise verdächtig war, wurde mir am 28. 7. 1913, also genau vor einem Jahre, vom Internisten nach längerer ganz genauer Beobachtung wegen eines diagnosticierten Pylorusulcus zugeführt. Ich konnte mich bei der Operation von dem Vorhandensein eines Ulcus nicht überzeugen, der Pylorus war offen und weich. Da aber der bei der Operation gegenwärtige Internist mit Sicherheit ein Ulcus im Pylorusring annehmen zu müssen glaubte und da eine hochgradige Ptose des Magens vorlag, legte ich doch eine hintere Gastro-

enterostomie an, weil die Diagnose eines ganz kleinen Ulcus ja in der Tat während der Operation oft nicht gut möglich ist. Nach ganz kurz anhaltender Besserung, die ebensowohl durch strenge Diät wie durch die Gastroenterostomie erklärt werden konnte, allerdings mit beträchtlicher Gewichtszunahme einherging, traten neuerlich intensive Beschwerden auf, und es kam zu einer sehr starken Blutung durch den Darm. Ueber $^{1}/_{2}$ Jahr versuchte ich es mit diätetischen Massnahmen, aber der Erfolg blieb aus. Immer deutlicher wurden die Symptome eines Ulcus pepticum jejuni, bis sich der Patient doch von der Notwendigkeit einer neuen Operation überzeugen liess. Ich fand ein bereits perforiertes Ulcus pepticum jejuni, genau am Mesenterialansatz der zur Gastroenterostomie benützten Schlinge; die Gastroenterostomie selbst zart und weich. Bei genauestem Absuchen findet sich der ganze Magen ulcusfrei, der Pylorus absolut zart und weit. Breite Resektion der Gastroenterostomie mit keilförmiger Resektion des Magens, wobei von der Magenwundfläche aus der Magen abgesucht werden konnte. Naht der Magenwunde, End-zu-End-Anastomose des Jejunums nach Resektion des Teiles, der das Ulcus pepticum trägt. Erste und zweite Operation waren von leichten Pleuritiden (!) gefolgt. Heilung p. pr.

Patient ist jetzt, 4 Monate nach der Operation, völlig beschwerdefrei; ich halte ihn bei strengster Diät und gebe reichlich Alkalien. Er hat seit der Operation 16! kg zugenommen.

80. Herr R. T., 49 Jahre alt, operiert am 7. 8. 1914. Zwei einander genau gegenüberliegende Ulcera des Anfangsteils des Duodenums, an der vorderen und hinteren Wand. Das an der vorderen Wand zeigt eine durch Schwielen gedeckte Perforation. Resektion unter Mitnahme eines grösseren Stückes des Pankreaskopfs. Duodenalversorgung schwierig. Heilung p. pr.

3 Monate nach der Operation 4 kg Gewichtszunahme, ausgezeichnetes Befinden.

81. Frau M. E., 36 Jahre alt, operiert am 8. 8. 1914. Auf das äusserste herabgekommene Frau, die auch öfter fiebert, alles erbricht und fast täglich Hämatemesis hat. Lange Zeit Vorbereitung vor der Operation. Bis hart an den Oesophagus heranreichend, findet sich ein cardiawärts gelegener, über mannsfaustgrosser Ulcustumor, der in Leber und Pankreas perforiert ist. Aeusserst schwierige Resektion, nach welcher in Leber und Pankreas je ein handtellergrosser derber Geschwürsgrund zurückbleibt. Beide mit Netz gedeckt.

Tod nach 18 Stunden an Herzschwäche. Obduktion ergibt Myodegeneration, chronische Bronchitis. Peritoneum ohne Reizung, Nähte sufficient und rein.

82. Frau M. B., 40 Jahre alt, operiert am 19. 8. 1914. Ulcus des Pylorus und Ulcus in der Mitte der vorderen Magenwand, letzteres bereits in Vernarbung begriffen. In der geschrumpften Gallenblase ein grosser Stein. Ausgedehnte Magenresektion und Cholecystektomie. Heilung p. pr.

83. Herr P. K., 61 Jahre alt, operiert am 25. 8. 1914. Callöses, in das Pankreas durchgebrochenes Geschwür des Pylorus, das noch ein Stück weit hinein in das Duodenum reicht. Intensive Verwachsungen mit dem Mesocolon transversum, die eine teilweise Resektion des letzteren nötig machen. Auch ein grosses Stück des Pankreaskopfes muss reseciert werden, wodurch sich die



Magenresektion recht unangenehm gestaltet. Schwierige Versorgung des Duodenalstumpfes, erfolgt in zweiter und dritter Etage durch Pankreas. Heilung p. pr.

84. Frau M. F., 63 Jahre alt, operiert am 25. 8. 1914. Ulcus callosum des Pylorus mit hochgradiger Stenose. Typische Resektion. Heilung p. pr.

Patientin hat 3 Monate nach der Operation 4 kg zugenommen, fühlt sich ausgezeichnet.

85. Frau M. D., 42 Jahre alt, operiert am 26. 8. 1914. Ausgedehntes, in den Pankreaskopf perforiertes Ulcus pylori. Enorme Hypertrophie und Dilatation des Magens. Typische Resektion unter Mitnahme eines grossen Teils des Pankreaskopfes. Duodenalstumpf muss in allen Etagen durch Pankreas gedeckt werden. In der Gallenblase Steine, daher Cholecystektomie. Heilung nach Beinvenenthrombose.

86. Herr A. H., 50 Jahre alt, operiert am 30. 9. 1914. Patient wurde wegen intensiver Magenbeschwerden vor einigen Monaten anderwärts operiert, aber es wurde am Magen nichts gefunden. Jetzt findet sich an der kleinen Kurvatur ein in das Pankreas perforiertes Ulcus callosum von über Zweikronenstückgrösse. Schwere adhäsive Entzündung im Bereich des Duodenums, weshalb ich auf die quere Resektion verzichte und lieber Billroth II in der gewöhnlichen Modifikation ausführe. Heilung p. pr. Patient blüht nach der Operation direkt auf.

87. Herr J. P., 55 Jahre alt, operiert am 15. 10. 1914. Seit 15 Jahren ulcusleidend. Es findet sich ein callöses, fünfkronenstückgrosses Ulcus des Pylorus und ein kleineres im Anfangsteil des Duodenums. Typische Resektion. Heilung p. pr.

88. Oberleutnant A. K., 27 Jahre alt, operiert am 20. 10. 1914. Seit 8 Jahren intensive Magenbeschwerden. Seit einigen Monaten bricht Patient alles, was er zu sich nimmt. Callöses Ulcus in Kronenstückgrösse an der hinteren Magenwandmitte bei narbiger Veränderung des Pylorus. Typische, ausgedehnte Resektion. Am Tage nach der Operation starke Hämatemesis, ganz frisches Blut, steht auf reichliche Lapisspülung. Heilung p. pr.

89. Frau W. O., 43 Jahre alt, operiert am 30. 10. 1914. Aufs äusserste herabgekommene Patientin, vollständig ausgeblutet. Fortwährend Hämatemesis und entsetzliche Schmerzen. Faustgrosses callöses Ulcus in der Mitte der hinteren Magenwand. Thalergrosse Perforationshöhle im Pankreas, aus dem der Geschwürsgrund mit dem Paquelin ausgeschält wird. Deckung des Defektes durch Netz und Mesocolon. Ausgedehnte Resektion. Heilung p. pr. Patientin nimmt in 1 Monat 8 kg zu, ist überglücklich, weil vollkommen schmerzfrei.

90. Herr F. D., 54 Jahre alt, operiert am 10. 11. 1914. Callöses Ulcus duodeni im absteigenden Aste, an dessen Resektion nicht zu denken ist. Daneben Ulcus an der kleinen Kurve in der Mitte des Magens, das ausschliesslich durch Palpation zu entdecken ist. Ausgiebige Resektion des Magens, wodurch das Ulcus duodeni gleichzeitig unilateral ausgeschaltet wird. Heilung p. pr.

Die seit Jahren bestehenden intensiven Magenbeschwerden sind vom Momente der Operation verschwunden.



91. Herr A. L., 39 Jahre alt, operiert am 12. 12. 1914. Seit Jahren arge Ulcusbeschwerden mit immer kürzer werdenden Latenzperioden. Patient sehr anämisch. Ulcus duodeni im oberen horizontalen Ast, stark stenosierend, mit dem Pankreaskopf verwachsen. Typische Resektion nach Billroth II mit Einnähung des ganzen Magenquerschnittes in das oberste Jejunum. Das Präparat zeigt ein über bohnengrosses tiefes Geschwür mit narbiger Veränderung in dessen Umgebung. Versorgung des sehr kurzen Duodenalstumpfes schwer, er muss in zweiter Etage mit Pankreas gedeckt werden. Heilung p. pr.

92. Herr J. H., 35 Jahre alt, operiert am 19. 12. 1914. Ich habe bei dem Patienten am 23. 5. 1912 die unilaterale Pylorusausschaltung wegen Pylorusstenose mit schwerer Perigastritis ausgeführt. Er war nachher ganz gesund und hat bedeutend an Gewicht zugenommen, bis vor 3 Monaten. Seit dieser Zeit bestehen bei dem Patienten die untrüglichen schweren Erscheinungen eines Ulcus pepticum jejuni. Bei der neuerlichen Operation finde ich ein handtellergrosses Ulcus pepticum der hinteren Wand des zuführenden Gastroenterostomieschenkels (hintere Gastroenterostomie mit kürzester Schlinge), breit perforiert in das Pankreas und das Peritoneum parietale der hinteren Bauchwand. Das Colon transversum ist mit in die Schwielen einbezogen, so dass seine Lösung auf die allergrössten Schwierigkeiten stösst. Es entsteht dabei ein grosser Defekt im Mesocolon transversum. Resektion des Ulcus und des Magens, von der alten Ausschaltungsstelle angefangen bis hoch hinauf gegen die Cardia, so dass nur ein ganz kleiner cardialer Bürzel übrig bleibt. Nach Mobilisierung des Anfangsstückes des Jejunums gelingt die circuläre Jejunalnaht unter grossen Schwierigkeiten in zwei Schichten, worauf peripher davon eine Partie des Jejunums zur Gastroenterostomie (Einpflanzung des Magenbürzels End-zu-Seit in das Jejunum) benützt wird. Mesocolondefekt durch Annähen an die Umgebung unschädlich gemacht. Heilung p. pr.

2 Monate nach der Operation völlig beschwerdefrei.

93. Hauptmann O. M., 40 Jahre alt, operiert am 5. 1. 1915. Intensive Magenschmerzen, sowohl als Hungerschmerz, als auch als Schmerz einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme. Bedeutende Uebersäuerung. Wurde von vielen Spezislisten als nervöses Magenleiden angesprochen. Prof. Steyerer diagnosticierte mit Sicherheit ein Ulcus. Es findet sich ein beträchtlicher Sackmagen mit einem erbsengrossen Geschwür am Pylorusring und daneben, von diesem Geschwür durch eine etwa 3 cm breite, normale Schleimhautbrücke getrennt, ein 20 hellergrosses callöses Geschwür der vorderen Duodenalwand. Beide Geschwüre können durch Resektion entfernt werden, Gastroenterostomie nach Polya. Heilung p. pr.

1 Monat nach der Operation völlige Beschwerdefreiheit.

94. Frau A. M., 54 Jahre alt, operiert am 13. 1. 1915. Auf das äusserste herabgekommen, leidet seit Jahren an sicheren schweren Ulcussymptomen. Es findet sich ein penetriertes, hoch cardial gelegenes, mit Leber und Pankreas verwachsenes Geschwür der kleinen Kurve von Fünfkronenstückgrösse, ferner ein stark stenosierendes Ulcus callosum des Pylorus und eine chronische Cholelithiasis. Subtotale Magenresektion mit Einpflanzung des cardialen Bürzels End-zu-Seit in den obersten Jejunalabschnitt, Cholecystektomie. Heilung p. pr.

1 Monat nach der Operation vollkommen beschwerdefrei.



Mag unter den hier mitgeteilten 94 Fällen von Magenresektion nach der modificierten Methode Billroth II auch der eine oder andere sein, in dem eine quere Magenresektion ausführbar gewesen wäre, so haben jedenfalls während der Klärung der Situation immer gewichtige Gründe bestanden, welche den grösseren Eingriff vorziehen liessen. Am häufigsten gab wohl die Multiplicität der Ulcera und ihr Sitz Veranlassung, von einer queren Magenresektion Abstand zu nehmen. Die Multiplicität der Ulcera allein ist dabei durchaus nicht ausschlaggebend, weil, wie wir noch sehen werden, gelegentlich auch bei multiplen Ulcerationen die quere Resektion sehr wohl in Betracht kommen kann. Gelegentlich kann aber auch ein einziges Ulcus, wie das aus meinem Material hervorgeht, durch seine Grösse eine quere Magenresektion vereiteln, oder aber dadurch, dass sich neben ihm eine schwere auf den Pylorusteil übergreifende Perigastritis findet, welche zu der Besorgnis Anlass gibt, dass nach der Resektion Pylorospasmen weiter bestehen, welche das Resultat einer queren Magenresektion sehr in Frage stellen können. Mit dem blossen Wegfall bzw. der Durchschneidung der Nerven allein ist es eben doch nicht in allen Fällen getan, wie wir noch an einschlägigen Beispielen gerade der queren Magenresektion sehen werden. Ich möchte an dieser Stelle noch nicht auf die Resultate der Magenresektion nach Billroth II beim Ulcus eingehen, sondern zuvor noch die Fälle von querer Magenresektion aufführen, hier nur so viel, dass ich bei 94 nach der modificierten Billroth II-Methode operierten Ulcusfällen eine Mortalität von $8^1/_2$ pCt. zu verzeichnen habe (8 Todesfälle), wobei schon die Durchsicht der Krankengeschichten zeigt, dass ich auch in von vornherein verlorenen Fällen vor der Resektion, als der einzigen Methode, die Heilung bringen konnte, nicht zurückgeschreckt bin.

Das wenn auch nur auszugsweise mitgeteilte Material verrät wohl, dass ich die Fälle wirklich der Mehrzahl nach in einem desolaten Zustand, ausgeblutet, verhungert und infolgedessen auch bereits mit schwer geschädigtem Herzmuskel zur Operation bekomme. Vielfach trägt, wie schon eingangs bemerkt, daran das talreiche, weite Hinterland Schuld, welches oft auf weite Strecken ohne Arzt ist. Während aber gelegentlich die besondere Ungunst des Materials dazu benutzt wird, um Misserfolge zu entschuldigen, oder wenigstens eine im Vergleich zu anderen Statistiken schlechtere damit begreiflicher zu machen, möchte ich gleich betonen, dass ich mich

durchaus nicht beklagen will, wenn ich mein Material im allgemeinen als ein schweres bezeichnen muss, im Gegenteil. Ich kann nur dankbar dafür sein, dass ich gerade an so schweren Magenfällen gelernt habe, wieviel man einem Ulcuskranken zumuten kann, wie ausgezeichnete Erfolge man oft noch in scheinbar aussichtslosen Fällen erzielt. Dass man dabei reichlich Gelegenheit hat, auch viel an der Verbesserung der Technik zu feilen, liegt auf der Hand. Ich möchte mich aber, wie gesagt, hier noch nicht in Einzelheiten verlieren, sondern zuvor noch den Rest meines Gesammtmateriales, die queren Magenresektionen mitteilen.

Quere Magenresektionen.

Zur Technik möchte ich dem in der Einleitung Gesagten nur Weniges hinzufügen: Ich halte es für ganz irrelevant, ob man bei der queren Magenresektion den Magen zuerst cardialwärts oder pyloruswärts vom meist verwachsenen Ulcus mobilisiert und durchschneidet. Ich habe beide Verfahren geübt und lasse mich einfach im gegebenen Falle von den vorgefundenen Verhältnissen leiten. Ich finde, man kann da keine Regel aufstellen. Wichtiger erscheint mir, dass man in keinem Falle den Magen cardialwärts vom Ulcus abtrennt, bevor man ihn nicht genügend mobilisiert hat. Vor zu weitgehender Gefässunterbindung braucht man da keine Angst zu haben. Schon wegen der folgenden Naht muss man trachten, den Magen mindestens $1^1/_2$ bis 2 cm von der cardialen Schnittfläche centralwärts mit einer federnden Klemme (ich benutze ausschliesslich die von Payr angegebene Klemme mit den Knöpfen, die aber meist noch durch eine Naht vor dem Abgehen geschützt werden muss) zu versorgen. Bei weit cardialwärts gelegenen Ulcus kann es sehr schwierig werden, diesem Postulate zu genügen. Für diese Fälle, die ich häufig sehe, bin ich auch mit der Payr'schen Klemme nicht ganz zufrieden, habe aber bis zur Stunde nichts Besseres finden können. Bei hochgelegenem Ulcus und kurzem cardialem Magenstumpf zeigt sich ein Nachteil auch darin, dass man die Klemme nicht genügend unter den linken Rippenbogen bringen kann. Derselbe Nachteil wird allerdings in gleicher Weise auch bei ausgedehnten Resektionen nach der Methode Billroth II sowohl beim Carcinom wie beim Ulcus empfunden. Die Payr'sche Klemme hat den weiteren Nachteil, dass sie an der kleinen Kurve bei stärkerer Hypertrophie der Magenwand und namentlich wenn sie hoch cardialwärts angelegt

werden muss, abzugleiten droht. Deshalb fixiere ich an dieser Stelle die Klemme mittels eines durch die ganze Dicke der Magenwand durchgelegten starken Seidenfadens, den ich über den Branchen der Klemme knote. Auf gleiche Weise werden wohl alle operieren, die die Payr'sche Klemme benutzen, wenn sie Magenresektionen ausführen, die weit über die Magenmitte cardialwärts reichen. Ich möchte nebenbei erwähnen, dass es auch nicht viel Vorteil bietet, wenn man bajonettförmig geknickte Payr'sche Klemmen benutzt, die ich ebenfalls mehrfach versucht habe.

Bekanntlich hat ja Hertle (Centralbl. f. Chir. 1913) im Hinblick auf die Unsicherheit aller federnden Klemmen sich eine Zange anfertigen lassen, welche den Klemmenschluss sichert. Aber auch eine solche Zange lässt sich bei Resektionen, die weit hinter den Rippenbogen reichen und die Ausführung der Naht vollständig in der Bauchhöhle notwendig machen, nicht immer verwenden. Ich bin deshalb bei dem einfachen Mittel der fixierenden Naht geblieben, und habe damit jedesmal das Auslangen gefunden. In ausgezeichneter Weise funktionieren jedesmal die Quetschklemmen, welche den zu entfernenden Magenabschnitt zwischen sich fassen. Ich verwende wie bei der Methode Billroth II dazu die Quetschklemmen nach Payr. Die Naht der Magen-Magenanastomose wird prinzipiell in drei Etagen, also die Schleimhautnaht für sich ausgeführt.

Ich habe im ganzen bisher 29 quere Magenresektionen wegen Ulcus ausgeführt, deren Krankengeschichten nunmehr in aller Kürze folgen sollen:

1. Frau K. V., 40 Jahre alt, operiert am 5. 12. 1912. Nach hinten perforiertes Ulcus callosum der kleinen Kurvatur, das hoch cardialwärts sitzt. Ausserordentlich schwierige Resektion wegen fast unentwirrbarer Verwachsungen. Es gelingt erst, sich genauer zu orientieren und den cardialen Magenabschnitt etwas freier zu bekommen, nachdem auf den Laparotomieschnitt noch ein senkrechter, längs des linken Rippenbogens verlaufender Hilfsschnitt gesetzt ist. Resektion der ganzen Magenmitte, wobei die circuläre Naht infolge der Kürze des cardialen Anteiles neuerlich Schwierigkeiten macht. Nach Fertigstellung derselben verschwindet sie weit hinter dem Rippenbogen. Heilung p. pr.

Fast 2 Jahre nach der Operation geht es der Patientin ausgezeichnet.

2. Frau A. H., 39 Jahre alt, operiert am 9. 12. 1912. Ich habe bei der Frau am 19. 11. 1912 wegen Ulcusnarbe den Pylorus reseciert. (Siehe Fall 25 der Ulcusresektionen nach Billroth II.) Die Heilung war damals glatt erfolgt, aber schon nach 14 Tagen traten bei der Patientin wieder heftige Magenschmerzen auf, es kam auch zum Erbrechen, so dass ich mich zu einem zweiten Eingriffe entschloss. Es fand sich hoch oben an der kleinen Kurvatur, weit



hinter dem Rippenbogen ein mit der Leberunterfläche verwachsenes Ulcus, das ich bei der ersten Operation übersehen hatte. Bei der Resektion zeigte sich eine Perforation des Ulcus sowohl in Leber als auch in Pankreas. Die Resektion musste in solcher Höhe ausgeführt werden, dass die Magen-Magennaht vollständig quer zur Körperlängsachse zu liegen kam. Ich habe bei der ersten Operation das Ulcus bereits für die Cardia des Magens gehalten.

Tod am 18. 12. Obduktion ergibt braune Herzatrophie, lokalen Abscess im Bereiche der vorderen Circumferenz der circulären Magennaht mit teilweiser Dehiscenz der letzteren, Pneumonie.

3. Frau A. W., 57 Jahre alt, operiert am 14. 12. 1912. An der Cardia des Magens sitzendes callöses Ulcus, das erst während der Operation als Ulcus erkannt wird, vorher als Carcinom imponierte. Sehr schwierige Lösung von Pankreas und Arteria lienalis. Trotz querer Spaltung des M. rectus kann die oberhalb des Ulcus liegende Magenpartie kaum in die Höhe des Rippenbogens herabgebracht werden. Daher die circuläre Magennaht ausserordentlich schwer. Heilung p. pr.

Fast 2 Jahre nach der Operation geht es der Patientin sehr gut. Sie verträgt leichtere Kost ausgezeichnet, vor schwerer muss sie sich hüten, weil sonst unmittelbar nach dem Essen Drücken im Magen auftritt. Sie hat 8 kg zugenommen, ist als Magd im Dienst.

4. Frau M. K., 39 Jahre alt, operiert am 13. 2. 1913. Ebenfalls hoch an der Cardia sitzendes Ulcus, dessen Resektion sich wegen der Kürze des cardialen Stumpfes sehr schwierig gestaltet. Unmittelbar nach der Operation tritt eine schwere Hämatemesis von ganz frischem Blut auf. In den nächsten Stunden kommt es zum Brechen grosser Mengen coagulierten Blutes und selbst reichlichste Spülung mit Lapsislösung bringt die Blutung nicht zum Stehen. Trotz intravenöser Infusionen wird der Zustand immer bedrohlicher, es tritt zeitweise Bewusstlosigkeit auf, der Puls ist kaum zu zählen, in seiner Frequenz schwankt er zwischen 140 und 160. In dieser kaum mehr zu beherrschenden Situation versuche ich etwa 7 Stunden nach dem ersten Eingriff nochmals durch Eröffnung des Leibes die Quelle der Blutung zu finden, zumal auch das Eingiessen von 200 g Gelatine durch den Magenschlauch die Blutung nicht zum Stehen gebracht hatte. War es bei der neuerlichen Laparotomie schon ausserordentlich schwer, die hochgelegene circuläre Magennaht wieder zu Gesicht zu bekommen, so schien es völlig ausgeschlossen, die Quelle der Blutung von aussen her zu konstatieren. Eine Explorativ-Gastrotomie hätte die Kranke aber bestimmt nicht mehr ausgehalten. Da die Blutung meiner Meinung nach nur von der circulären Magennaht herrühren konnte, so entschloss ich mich, diese durch Knopfnähte breit zu umstechen, in der Hoffnung, dabei auch das blutende Gefäss abzuschnüren. Dieser Eingriff war auch relativ rasch beendigt, aber die Patientin kam trotz einer während der Operation verabfolgten intravenösen Kochsalzinfusion eigentlich pulslos vom Tisch. Die Blutung stand aber, und wenn auch sehr langsam, so erholte sich die Kranke doch in den nächsten Tagen, und es trat Heilung p. pr. ein.

Jetzt, $1^3/_4$ Jahre nach der Operation sieht die Patientin blühend aus, hat sehr bedeutend an Körpergewicht zugenommen, und fühlt sich bei leichter Kost



vollkommen wohl. Schwere Speisen muss auch sie vermeiden, weil sonst leicht Magendrücken auftritt.

5. Frau M. P., 28 Jahre alt, operiert am 7. 6 1913. Grosser Ulcustumor, hoch oben an der kleinen Kurve sitzend, so dass die quere Magenresektion sehr schwierig sich gestaltet. Nach Abnahme der Klemmen verschwindet die circuläre Magennaht hoch oben hinter dem Rippenbogen. Heilung p. pr.

Nach ungefähr $1^1/_2$ Jahren schreibt die Patientin, dass sie bedeutend an Gewicht zugenommen hat, wieviel weiss sie nicht, dass sie sich bei Vermeidung gewisser Speisen sehr wohl fühlt, aber Milch und Milchkaffee nicht zu sich nehmen darf, weil sonst saueres Aufstossen mit leichtem Unwohlsein auftritt.

6. Herr A. P., 44 Jahre alt, operiert am 20. 6. 1913. Ausgedehnte quere Magenresektion wegen grossen, callösen Ulcus an der kleinen Kurve. Vom pylorischen Anteil bleibt so wenig stehen, dass der cardiale Stumpf nach Art der Methode Billroth I, eingeengt werden muss. Heilung p. pr.

$1^1/_2$ Jahre nach der Operation schreibt der Patient, dass er sich wesentlich gebessert fühle, alles essen kann und an Gewicht zugenommen habe. Nur ganz selten habe er leichte Schmerzen in der Magengegend.

7. Herr A. W., 50 Jahre alt, operiert am 18. 10. 1913. Fünfkronenstückgrosses, callöses Ulcus der Magenmitte, mit dem Pankreas verwachsen. Quere Magenresektion, leicht ohne Besonderheiten. Heilung p. pr.

1 Jahr nach der Operation ist der Patient vollständig beschwerdefrei, kann fast alles vertragen, nur ganz schwere Speisen beschweren ihn, er hat um 12 kg zugenommen.

8. Frau W. H., 37 Jahre alt, operiert am 25. 11. 1913. Ulcus der kleinen Kurvatur genau in der Magenmitte. Sehr leichte quere Magenresektion. Heilung p. pr.

1 Jahr nach der Operation ist die Patientin ganz gesund und überglücklich, sie hat um $10^1/_2$ kg zugenommen. Sie kann alles essen, nur saure Speisen muss sie vermeiden, um kein Sodbrennen zu bekommen.

9. Frau M. F., 52 Jahre alt, operiert am 10. 12. 1913. Vor einem Jahre hat ein Internist bei der Frau ein Pankreascarcinom diagnosticiert und mit Wahrscheinlichkeit den letalen Ausgang für die folgenden 2 Monate in Aussicht gestellt. Wegen der rasenden Schmerzen wurde Morphin in grossen Dosen verordnet und da der Exitus im Verlaufe eines Jahres nicht eintrat, wurde die Patientin, die bis zum Skelett abmagerte, schwere Morphinistin. In diesem Zustande konsultierte sie meinen Kollegen Steyrer, der nach genauer Untersuchung zur Diagnose eines Ulcus gelangte und den wenig erfreulichen Fall mir überwies. Es handelte sich um einen faustgrossen Ulcustumor im cardialen Abschnitt des Magens, der ein mehrere Centimeter tiefes Loch in das Pankreas gefressen hatte. Das Ulcus stand knapp vor der Perforation in die freie Bauchhöhle. Quere Magenresektion mit Verschorfung des Ulcusgrundes im Pankreas. Heilung p. pr.

1 Jahr nach der Operation hat die Patientin um 17 kg zugenommen, sieht blühend aus, kann alles essen, mit Ausnahme von Kraut, das ihr Sodbrennen verursacht.

10. Frau K. K., 32 Jahre alt, operiert am 16. 1. 1914. Sehr weit cardial sitzendes Ulcus der kleinen Kurve. Quere Magenresektion durch Kleinheit des cardialen Anteils recht erschwert. Naht ausnahmsweise nur in 2 Schichten möglich. Heilung p. pr.

Fast 1 Jahr nach der Operation schreibt die Patientin, dass sie gesund sei, alles vertrage und um 5 kg zugenommen habe.

11. Frau M. S., 57 Jahre alt, operiert am 27. Januar 1914. In der Mitte der hinteren Magenwand findet sich bei genauer Palpation ein kaum viel über hellergrosses Ulcus, das arge Beschwerden und wiederholt Hämatemesis hervorgerufen hatte. Eine schwere Blutung war 8 Tage vor der Operation erfolgt. Eine geschwellte Drüse an der kleinen Kurve leitete mich auf die Stelle des Ulcus. Quere Magenresektion, die sich sehr leicht ausführen lässt. Heilung p. pr.

Fast ein Jahr nach der Operation fühlt sich die Patientin ganz gesund, muss aber mit der Nahrung vorsichtig sein, weil sie sonst leicht Sodbrennen bekommt. Gewogen hat sich die Patientin nicht, sie sieht aber sehr gut aus.

12. Herr N. N., 42 Jahre alt, operiert am 5. 2. 1914. Ganz cardial sitzendes, penetriertes Ulcus ventriculi callosum. Ganz besonders schwierige quere Resektion, die sich an der kleinen Kurve bis in den Oesophagus hineinerstreckt, weshalb an dieser Stelle von oben her einige Einengungsnähte angelegt werden müssen, um dann die beiden Magenstümpfe circulär vereinigen zu können. Tod am 7. Tage nach der Operation. Obduktionsdiagnose: Pneumonia lobularis bilateralis. Peritonitis fibrinosa levis gradus, Nähte sufficient. Magennaht reicht auf 2 cm in den Oesophagus hinein. Enge der Aorta, Status thymicus.

13. Frau A. T., 42 Jahre alt, operiert am 7. 2. 1914. Reitendes Ulcus an der kleinen Kurve, weit cardialwärts reichend, innig mit dem Pankreas verwachsen. Quere Resektion, wegen Kleinheit des cardialen Bürzels schwer. Heilung p. pr.

Ueber $^3/_4$ Jahre nach der Operation schreibt die Patientin, dass sie sich ganz gesund fühlt, alles essen kann, nur nicht viel auf einmal zu sich nehmen darf. Sie hat 5 kg an Gewicht zugenommen.

14. Frau A. H., 39 Jahre alt, operiert am 21. 2. 1914. Hellergrosses Ulcus an der kleinen Magenkurve, zunächst nur durch einige Drüsen an der kleinen Kurve erkennbar. Erst genaue Palpation stellt das Ulcus fest. Da Patientin schwere Neuropathica ist, hätte ich fast das Ulcus übersehen und die Beschwerden für nervöse gehalten. Quere Magenresektion. Heilung p. pr.

$^3/_4$ Jahre nach der Operation klagt die Patientin wohl über allerlei Schmerzen in den peripheren Nerven, namentlich der Extremitäten, aber von seiten ihres Magens bringt sie keine Klagen vor, das Erbrechen, welches vor der Operation bestanden hatte, hat aufgehört, Gewichtszunahme ist keine zu verzeichnen.

15. Frau A. M., 38 Jahre alt, operiert am 4. 3. 1914. Ulcus callosum hoch oben an der kleinen Kurvatur, nach vorne in die Leber, nach hinten in das Pankreas perforiert. Ausserordentlich schwierige Lösung des Magens aus

den Schwielen. Aus dem Schwanzteile des Pankreas muss ein flaches Stück mit dem Paquelin ausgeschält werden. Ausgedehnte quere Magenresektion, wobei es ganz unmöglich ist, an den cardialen Stumpf eine Klemme anzulegen, da er so kurz ist. Dementsprechend auch die circuläre Magennaht ausserordentlich schwierig. Heilung p. pr.

$^3/_4$ Jahre nach der Operation ist die Patientin ganz gesund, hat $11^1/_2$ kg zugenommen, hat nur nach reichlicher Nahrungsaufnahme das Gefühl von Schwere im Leibe. Saure Speisen muss sie meiden.

16. Frau Johanna H., 45 Jahre alt, operiert am 11. 3. 1914. Vollständig ausgeblutet und ausgehungert. Perforiertes callöses Ulcus hoch an der kleinen Kurve, mit grosser Höhlenbildung im Pankreas. An diese Höhle des Pankreas ist eine Jejunumschlinge herangezogen, und hier die natürliche Vorbereitung zu einer Gastroenterostomie geschaffen. Es gelingt unter besonderen Schwierigkeiten die quere Magenresektion. Heilung p. pr.

Die Frau nimmt in der kürzesten Zeit um 8 kg zu und fühlt sich wie neugeboren.

17. Herr J. K., 62 Jahre alt, operiert am 13. 3. 1914. Faustgrosser callöser Ulcustumor an der kleinen Kurvatur, hoch cardialwärts reichend, aber leicht durch die quere Magenresektion zu entfernen. Heilung p. pr.

Der Patient hat in 6 Monaten um 6 kg zugenommen, kann alle Speisen vertragen, nur saure nicht.

18. Herr F. D., 19 Jahre alt, operiert am 21. 3. 1914. Vor 3 Jahren war bei dem Patienten von anderer Seite eine Gastroenterostomia retrocolica posterior angelegt worden. Die Beschwerden dauerten aber fort. Es findet sich ein noch nicht vernarbtes Pylorusulcus, die Gastroenterostomie weit und zart. Cardialwärts von ihr an der kleinen Kurve ein Ulcus, das sich durch quere Magenresektion cardialwärts von der Gastroenterostomie entfernen lässt. Das Pylorusulcus zum Schlusse noch unilateral ausgeschaltet. Heilung p. pr.

6 Monate nach der Operation ist der Patient in ausgezeichnetem Ernährungszustand beschwerdefrei, muss nur säurebildende Speisen vermeiden.

19. Frau W. St., 51 Jahre alt, operiert am 16. 5. 1914. Ganz cardialwärts sitzendes, mit dem Pankreas verwachsenes kronenstückgrosses Ulcus an der kleinen Magenkurve, dessen Mobilisierung nur sehr schwer gelingt. Quere Magenresektion. Heilung p. pr.

20. Frau G. S., 48 Jahre alt, operiert am 28. April 1914. Sehr herabgekommene Frau mit ganz besonders intensiven Magenbeschwerden. Ulcus an der kleinen Kurvatur. Ausgiebige quere Magenresektion. Heilung p. pr.

1 Monat später gestorben nach Gastroenterostomie, welche wegen weiter bestehender Beschwerden ausgeführt wurde.

21. Frau Th. R. 42 Jahre alt, operiert am 15. 6. 1914. Hoch cardial, an der kleinen Kurvatur sitzender, in das Pankreas perforierter Ulcustumor. Zwei Geschwüre an der kleinen Kurvatur, an der vorderen und hinteren Magengegend. Sehr schwierige Lösung. Quere Magenresektion nur unter ausgiebiger Verletzung des Pankreas möglich. Am Präparat findet sich noch ein drittes Ulcus. Heilung p. pr.



22. Frau M. F., 32 Jahre alt, operiert am 17. 6. 1914. Drei flache Ulcera der Magenmitte. Quere Resektion ganz leicht ausführbar, begünstigt durch den sehr grossen Sackmagen, der vorliegt. Heilung p. pr.

23. Frau K. K., 43 Jahre alt, operiert am 24. 6. 1914. Grosser, ganz cardialwärts hinter dem Rippenbogen gelegener und hier wie eingemauerter Ulcustumor, der mir zunächst inoperabel erschien. Er ist in den linken Leberlappen perforiert. Bei dem Versuche der Lösung reisst er ein, und es zeigt sich ein zweites, nach hinten in das Pankreas perforiertes Ulcus der hinteren Magenwand. Endlich gelingt die quere Magenresektion. Tod nach 24 Stunden. Obduktion ergibt: Hochgradige Myocarditis und Pericarditis, zarte fibrinöse Auflagerungen im Operationsgebiete.

24. Frau A. E., 40 Jahre alt, operiert am 1. 7. 1914. Callöses mit dem Pankreas fest verwachsenes Ulcus der kleinen Magenkurve, hoch oben im cardialen Anteile. Daneben noch 2 kleinere Ulcera der hinteren Wand. Ausgiebige quere Resektion. Heilung p. pr.

25. Frau N. U., 46 Jahre alt, operiert am 16. 7. 1914. Hoch oben an der hinteren Magenwand gelegenes Ulcus, das mit dem Pankreas fest verwachsen erscheint. Ausgiebige quere Resektion, die so hoch nach oben reicht, dass schliesslich die circuläre Magennaht quer zur Körperlängsachse liegt. Heilung p. pr.

26. Frau A. Str., 44 Jahre alt, operiert am 11. 8. 1914. Callöses Ulcus an der Hinterwand der Magenmitte, in das Pankreas perforiert. Die Lösung setzt einen grösseren Defekt im Pankreaskörper, der durch Naht verschlossen werden kann. Im Präparate, das durch die quere Resektion gewonnen wird, zeigen sich noch weitere 3 flache Geschwüre, von denen eines in Vernarbung begriffen ist. Heilung p. pr.

27. Frau A. H., 39 Jahre alt, operiert am 3. 11. 1914. Ulcus an der kleinen Kurve, gegen das Pankreas hin strangartig verwachsen. Ulcus eben tastbar, von aussen an der Serosa nur durch die Verwachsung erkennbar. Sehr leichte quere Magenresektion. Heilung p. pr.

28. Frau Professor L., 49 Jahre alt, operiert am 20. 1. 1915. Erst seit 3 Monaten bestehende, aber sehr intensive Magenbeschwerden, während bis dahin der Magen ausgezeichnet funktioniert haben sall. Hochgradige Störung der Motilität. Verdächtig auf Carcinom. Es findet sich ein kronenstückgrosses, callöses Ulcus an der kleinen Kurve des sehr weiten und schlaffen Magens. Ausgiebige quere Magenresektion, wobei ungefähr doppelt so viel von der grossen als von der kleinen Kurvatur entfernt wird. Dadurch wird auch der Sackmagen wirksam bekämpft. Heilung p. pr.

1 Monat nach der Operation Zustand vorzüglich.

29. Frau A. Ch., 35 Jahre alt, operiert am 22. 1. 1915. Seit 10 Jahren intensive Ulcusbeschwerden, vor 3 Jahren eine ganz schwere, bedrohliche Hämatemesis. Bei der Operation der sehr herabgekommenen Patientin, die vor 3 Wochen wieder eine beträchtlichere Hämatemesis durchgemacht hat, findet sich ein sehr schlaffer, grosser Sackmagen, der äusserlich ausser einer mässig-



gradigen Perigastritis mit strangförmiger Verlötung der vorderen Magenwand und der Leber nichts Auffälliges erkennen lässt. Ganz hoch oben an der kleinen Kurvatur lässt sich ein flaches, etwa zweihellergrosses Ulcus durchtasten. Geleitet wird man zu diesem Ulcus durch eine Reihe vergrösserter Drüsen. Ausgedehnte quere Magenresektion von etwa $^2/_3$ des Magens. Im gewonnenen Präparat findet man neben dem getasteten Ulcus eine Reihe von Erosionen. Heilung p. pr. 1 Monat nach der Operation tadelloses Wohlbefinden.

Wenn von diesen 29, nach der Methode der queren Magenresektion behandelten Fällen von Ulcus 3 gestorben sind, so entspricht das einer operativen Mortalität von über 10 pCt. Die Mortalität ist also höher als die nach der Methode Billroth II.

Fasse ich alle Ulcusresektionen zusammen, so handelt es sich um 123 Fälle mit 11 operativen Todesfällen, also um eine Mortalität von fast 9 pCt.

Vor allem soll uns auch hier wieder die ungünstige Seite der Statistik, die Mortalität am meisten interessieren, weshalb ich zunächst die Todesfälle besprechen möchte. Die Indikation zur Ulcusresektion will ich später folgen lassen, weil sie aus dem Gesamtergebnis gleichsam von selbst hervorgehen wird.

Mortalität der Ulcusresektion.

Es hat bei Besprechung der Todesfälle keinen Zweck, die Fälle nach der Methode, nach welcher sie operiert wurden, zu trennen. Es dürfte richtiger sein, die 8 Todesfälle, welche im Anschluss an die modifizierte Methode Billroth II eingetreten sind, und die 3 Todesfälle nach querer Magenresektion zusammen abzuhandeln. In erster Linie kommen auch hierbei wieder die auf technische Fehler entfallenden schlechten Ausgänge, welche wir vermeiden können, in Betracht. Wenn wir die 11 Todesfälle daraufhin durchsehen, so finden wir tödliche, operative Peritonitis in 3 Fällen angegeben (die Fälle 3 und 60 der nach Billroth operierten Ulcera und Fall 2 der queren Resektionen).

In Fall 3 ist bei der Operation viel Mageninhalt ausgeflossen, worauf gewiss die Peritonitis zurückgeführt werden muss, da der Obducent ausdrücklich betonte, dass die Nähte sufficient waren.

In Fall 60 ist zwar keine Obduktion gemacht worden, es ist aber ganz zweifellos, dass eine fortschreitende Peritonitis den letalen Ausgang herbeigeführt hat. Es hatte sich um den Fall von totaler Magenresektion gehandelt, der an und für sich äusserst

ungünstig lag, und bei dem ich die circuläre Oesophagus-Jejunalnaht als unsicher bezeichnen musste, weshalb ich daselbst auch einen Tampon einlegte. Der Tod erfolgte unter langsam zunehmender Herzschwäche, wie wir das so häufig bei fortschreitender Peritonitis sehen.

Fall 2 der queren Magenresektionen fiel auch einem technischen Fehler zum Opfer. Wenn auch der Obducent als Todesdiagnose braune Herzatrophie anführt, so fand sich doch im Bereiche der vorderen Circumferenz der Magennaht ein Abscess, der durch Undichtheit der Magennaht hervorgerufen war. Dass solche Abscesse bei ganz herabgekommenen Leuten ein ohnehin schon schlechtes Herz zum Versagen bringen können, liegt auf der Hand und daher muss der Fall auf das Konto der Technik geschrieben werden.

Von den übrigen Todesfällen wären noch 3 zu erwähnen, die zwar nicht der Technik zur Last fallen, bei denen sich aber immerhin im Operationsgebiete bei der Obduktion Veränderungen fanden, die bei ganz einwandsfreien Laparotomien nicht gefunden werden, nämlich leichte fibröse Peritonitiden (Fall 24 der nach Billroth operierten Ulcera und Fälle 12 und 23 der queren Magenresektionen). Bei 2 dieser Fälle 24, 12, gab Pneumonie die Todesursache ab, bei Fall 23 fand sich eine schwere Myocarditis. Bei allen 3 Fällen war während der Operation infolge Einreissens des Ulcus Mageninhalt in das Operationsfeld geflossen, worauf gewiss die fibröse lokale Peritonitis zurückzuführen war. Es hat sich in allen 3 Fällen um besonders lange Krankheitsdauer, und um schon sehr herabgekommene Individuen gehandelt. Mag es auch richtig sein, dass kräftigere Konstitutionen einen so leichten Grad lokaler, nicht eitriger Peritonitis mit Leichtigkeit überwinden, so zeigen die Fälle doch, dass das Ausfliessen von Mageninhalt während der Operation durchaus kein gleichgültiges Ereignis ist, was ich besonders unterstreichen möchte, weil die relative Harmlosigkeit des Mageninhalts für das Peritoneum gelegentlich ein bischen zu sehr betont wird.

Von den restierenden 5 Fällen hätte ich einen (5) bis vor einem Jahre gewiss nicht der Technik zur Last gelegt, muss es aber heute, nach meinen Erfahrungen doch nachträglich tun. Bei diesem von mir am 22. Juni 1910 operierten Patienten schien ein stenosierendes, in den Pankreaskopf perforiertes Ulcus pylori die



volle Erklärung für die Beschwerden, über die der Patient zu klagen hatte, abzugeben. Trotz der Resektion kam der Fall ad exitum. Bei der Obduktion fand sich an der Cardia ein zweites Ulcus, das perforiert war. Damals notierte ich in meine Krankengeschichte, dass ich dieses Ulcus natürlich bei der Operation nicht finden konnte. Heute finde ich es nicht nur nicht natürlich, dass ich das Ulcus nicht fand, sondern muss es als einen Fehler bezeichnen, daran nicht gedacht zu haben, dass ich den Magen nach weiteren Ulcera abgesucht hätte. Wer so viele Fälle multipler Ulcera gesehen hat wie ich, wird genau so denken müssen. Ich komme in dem Kapitel der multiplen Ulcera darauf zurück.

Bei 4 Todesfällen (30, 63, 71 und 81) fand sich im Operationsgebiete nichts, was zur Todesursache auch nur in entfernte Beziehung hätte gebracht werden können. Von den Fällen ist einer an Pneumonie (71), zwei sind an Herzdegeneration (30, 81), einer ist an Status thymolymphaticus (63) gestorben. Es hält wohl der schärfsten Kritik stand, wenn man in diesen Fällen behauptet, dass sie der Technik in keiner Weise zur Last fallen. Man muss sich allerdings noch die Frage vorlegen, ob hier nicht Fehler in der Indikationsstellung unterlaufen sind. Nach den Symptomen und dem operativen Befund konnte es keinem Zweifel in allen 4 Fällen unterliegen, dass die einzige, wirklich aussichtsvolle Therapie in der Resektion bestehen musste. Waren es doch ausschliesslich Ulcera, hoch oben an der kleinen Kurvatur, penetriert in die Nachbarschaft, die neben intensiven Schmerzen zu fortgesetzten Blutungen geführt hatten. In solchen Fällen bringt nach meiner Erfahrung die Gastroenterostomie so gut wie nie Heilung, aber auch von der Jejunostomie in solchen Fällen bin ich abgekommen, sie beseitigt die Blutung nur höchst unsicher, die Schmerzen, die in der Penetration des Ulcus ihre Ursache haben, so gut wie nie. In solchen Fällen muss man etwas riskieren oder den operativen Eingriff nach meiner Meinung ablehnen.

Da wir in der überwiegenden Mehrzahl auch solcher, ganz elend liegender Fälle noch sehr gute Erfolge mit der Resektion erzielen, wie das meine Statistik zeigt, so ist man meines Erachtens zu einem so radikalen Standpunkt, wie ich ihn hier vertrete, berechtigt, vorausgesetzt, dass man den Patienten vor der Operation auf die Gefahren derselben aufmerksam gemacht hat. Gerade solche Patienten haben aber meist eine so schmerzvolle



Vergangenheit hinter sich, dass sie zu den mutigsten gehören, wenn sie sich überhaupt einmal entschliessen, den Chirurgen aufzusuchen.

Fernresultate der Ulcusresektionen.

Den Todesfällen, welche sich im Anschlusse an die Ulcusresektionen ereignet haben, stehen 112 Heilungen gegenüber. Was nun die Dauer dieser Heilung und die Art derselben anlangt, muss ich doch die Fälle, welche nach der Methode Billroth operiert wurden, von denen trennen, welche mit querer Magenresektion behandelt wurden. Diese Trennung erfordert nicht nur die Ungleichheit des Materials (86 gegen 26), sondern auch der Umstand, dass die nach der modificierten Billroth'schen Methode resecierten Fälle auch zeitlich um ein Bedeutendes weiter zurückreichen.

Wenn ich also zunächst nur die 86 Fälle ins Auge fasse, welche nach Billroth reseciert, die Operation überlebt haben, so bewegen sich dieselben im Zeitraume der letzten 6 Jahre, d. h. der älteste Fall liegt 6 Jahre und 3 Monate zurück.

Zunächst ist hervorzuheben, dass von den geheilten Fällen später noch 4 (2, 16, 25, 54) gestorben sind: Fall 2 starb 2 Jahre nach der Operation vermutlich an Carcinom, wobei ich die Frage offen lassen muss, ob es sich um das Recidiv eines bei der Operation als Ulcus angesprochenen Carcinoms gehandelt hat.

Fall 16 ist 3 Monate nach der Resektion wegen neuerlicher Beschwerden wieder laparotomiert worden, wobei ich ein frisches Ulcus genau gegenüber der Gastroenterostomie an der kleinen Magenkurve fand. Trotz Jejunostomie durch den Magen hindurch kam es nach 6 Tagen zur tödlichen Perforationsperitonitis von einem Geschwüre der hinteren Magenwand aus, das in der Nähe der Gastroenterostomie gesessen hatte. Wenn ich auch seinerzeit (l.c.) eher geneigt war anzunehmen, dass es sich dabei um frische, zur Zeit der Magenresektion noch nicht vorhandene Geschwüre gehandelt hat, so möchte ich doch auf Grund der seither gewonnenen Erfahrungen an der Richtigkeit dieser Deutung eher zweifeln. Bei dem, wie gesagt, noch näher zu besprechenden hohen Prozentsatz von multiplen Ulcera in einem Individuum und der oft unendlich schweren Auffindbarkeit derselben ist es wohl sehr leicht möglich, dass es sich hier um einen Fall multipler Ulcera gehandelt hat. Ja ich stehe nicht an, diese neue Deutung als viel wahrscheinlicher anzunehmen, da ich in diesem

Falle, befriedigt durch den Befund am Pylorus, den Magen gar nicht weiter besonders abgesucht habe. Gerade der weitere Verlauf gab mir Veranlassung, in Hinkunft stets den ganzen Magen genauestens abzusuchen.

Fall 25 gehört mit Sicherheit zu den Fällen, bei welchen man gelegentlich der Resektion ein zweites Ulcus übersieht. Die Patientin musste 3 Wochen nach vollständig geheilter Pylorusresektion wegen Ulcussymptomen neuerlich laparotomiert werden, es fand sich ein cardiales, altes, callöses Ulcus, das sicher schon sehr lange Zeit bestanden haben musste. Im Anschluss an die deshalb ausgeführte Querresektion (siehe Fall 2 daselbst) ging die Patientin zugrunde.

Fall 54 ist 2 Monate nach der Operation, von der sie p. pr. geheilt war, zu Hause gestorben, eine Todesursache konnte ich nicht ermitteln.

Von diesen 4 Fällen, welche, geheilt von der Resektion, später gestorben sind, müssen Fall 16 und 25 ganz besonders unsere Aufmerksamkeit auf sich ziehen. Ich war dabei in der Lage, nochmals zu intervenieren bzw. das Obduktionsresultat zu sehen, und bin infolgedessen zur Ueberzeugung gelangt, dass in beiden Fällen multiple Ulcera bei der Magenresektion übersehen worden sind. Wenn wir aber die Fälle so aufzufassen haben, so müssen wir auch zugeben, dass die Patienten nicht trotz der Magenresektion ihrem Leiden erlegen sind, sondern infolge einer ungenügenden Operation ungeheilt geblieben, schliesslich ihrem Leiden erlegen sind. Wenn ich nicht Gelegenheit gehabt hätte, die Fälle usque ad finem zu verfolgen, so hätte ich besten Falles die Nachricht erhalten können, dass die beiden Patienten zu Hause mehr minder lange Zeit nach der Operation gestorben sind. Wie nahe läge da der Gedanke, anzunehmen, dass man ein Carcinom statt eines Ulcus reseciert hat oder dass eben die Resektion in diesen Fällen kein günstiges Resultat ergeben hat. Unwillkürlich muss sich angesichts solcher zufälliger Erfahrungen der Gedanke aufdrängen, dass derartige Trugschlüsse auf Grund optima fide falsch gedeuteter Enderfolge sich gar nicht so selten in Statistiken einschleichen mögen.

Jedenfalls muss man aber alle nach der Operation in fernerer Zeit gestorbenen Fälle, bei der Bewertung einer Operation aus den Dauerresultaten, mitrechnen, und zwar in allererster Linie. Es geht doch nicht an, wie das Albert Kocher gemacht hat, bei der Darstellung der Leistungsfähigkeit einer Operationsmethode Spät-



todesfälle aus der statistischen Berechnung auszuscheiden. In seiner Arbeit über Ulcus ventriculi und Gastroenterostomie (Verhandlg. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1912) berichtet nämlich Albert Kocher über 70 Fälle, welche mit Gastroenterostomie behandelt wurden. 69 haben den Eingriff überlebt, von diesen hat er von 65 Bericht oder Nachuntersuchung erhalten können. Daraus berechnet er 51 beschwerdefrei = 78,5 pCt., 10 leichte Beschwerden = 16,5 pCt., 4 unbefriedigendes Resultat = über 6 pCt. Nach dieser Aufzählung kommen noch 2 Todesfälle von 2 Patienten, die in der Gesammtzahl als Ulcusfälle aufgeführt sind, wenn sie auch carcinomverdächtig waren, und die später an Carcinom gestorben sind. Folglich musste A. Kocher von den 69 Patienten, welche die Gastroenterostomie überlebt hatten, von 67 und nicht von 65 späteren Bescheid wissen. Dann stellen sich aber die Prozentzahlen auch anders: Es ergeben sich dann 76 pCt. statt 78,5 pCt. vollständige Heilungen, fast 15 pCt. Besserungen und fast 9 pCt. statt 6 pCt. unbefriedigende Resultate.

Bei der Bewertung der Fernresultate bin ich ebenfalls so rigoros als möglich vorgegangen. Als vollkommen geheilt bezeichne ich nur die Fälle mit wirklich ausgezeichnetem Befinden, und bringe alle jene Fälle, die sich ihres Magens noch irgend bewusst sind, sei es, dass sie gewisse Speisen missen müssen, sei es, dass sie nach reichlicher Nahrungsaufnahme vorübergehend ihren Magen spüren, schon lieber in eine zweite Kategorie, die ich als wesentliche Besserung bezeichne. Als dritte Kategorie kommen dann die Fälle mit unbefriedigendem Resultat, alle, welche nur leichte oder keine Besserung nach der Operation empfinden.

Bei der Bewertung der Dauerresultate habe ich alle bis nur zu 5 Monaten zurückliegenden Operationsfälle nicht mitgerechnet, ausser wenn die Patienten spontan kamen und über ihren Zustand berichteten. Eigens geschrieben habe ich diesen kurz zurückliegenden Fällen nicht, weil sie ja doch für die Verwertung von Dauererfolgen nicht in Betracht kommen. Es sind das im ganzen 18 Fälle, die übrigens alle in ausgezeichnetem Zustand die Heilanstalt verliessen, meistens schon mit beträchtlicher Gewichtszunahme, weil ich die Magenfälle alle zwecks diätetischer Behandlung mindestens 3 Wochen von der Operation ab an der Klinik belasse.

2 Fälle haben keine Nachricht gegeben, es verbleiben sohin 62 Fälle, über deren weiteres Schicksal ich Nachricht geben kann. Dazu kommen die eingangs schon genauer auseinandergesetzten

4 Todesfälle, welche sich nach eingetretener operativer Heilung aus den mitgeteilten Gründen ergeben haben, sohin hat sich die Statistik der Fernresultate auf 66 Fälle in ihrer Berechnung zu beziehen.

Von diesen 66 Fällen sind 51 zwischen 3 Monaten und 4 Jahren seit der Operation vollständig gesund. Gewichtszunahmen bis 14 kg sind bei diesen Patienten keine Seltenheit. Ein Dauerresultat von 4 Jahren liegt in 3 Fällen (7, 8, 9) vor, ein Fall liegt $3^3/_4$ Jahre (10), einer 3 Jahre (11) zurück. Zwei Fälle haben über ihr ausgezeichnetes Befinden $2^1/_2$ Jahre nach der Operation (14, 18), sechs 2 Jahre nach der Operation (13, 12, 19, 21, 23, 27) berichtet. Von Fällen, die seit der Operation $1^1/_2$ Jahre zurückliegen, berichten 18 (28, 31, 32, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 46, 47, 48, 49) über ein vorzügliches Resultat, desgleichen 5 Fälle (50, 51, 53, 55, 56), welche vor einem Jahre operiert worden sind. 3 Fälle (58, 59, 61) liegen erst 9 Monate, ebenso 3 (62, 64, 65) 8 Monate, je zwei 6 (66, 70), 5 (67, 74) und 3 (80, 84) Monate, 3 (68, 69, 79) 4 Monate zurück.

Auf die Gesammtzahl von 66 Fällen, über deren weiteres Schicksal ich unterrichtet bin, bezogen, gibt das also ein Prozentverhältnis von über 77 pCt. vollkommener Heilung. Wenn ich damit die eben früher aus anderen Gründen angeführte Statistik A. Kocher's über die Dauerresultate von Gastroenterostomie bei Ulcus vergleiche, die bei gleicher Berechnung nur 76 pCt. vollständige Heilung ergibt, so kann man damit wohl vollständig zufrieden sein, weil eben die Resektion mehr zu leisten scheint, als die Gastroenterostomie. Freilich verfügt Kocher über eine wesentlich längere Beobachtungsdauer.

Wesentliche Besserung ist in 8 Fällen verzeichnet. Von diesen liegt einer (1) 6 Jahre zurück, 2 (15, 17) wurden vor $2^1/_2$ Jahren, 2 (20, 22) vor 2 Jahren, 2 (52, 57) vor 1 Jahre, einer (29) vor $1^1/_2$ Jahren operiert. Die meisten dieser Fälle haben wesentlich, bis zu 11 kg an Gewicht zugenommen, müssen aber gewisse Speisen meiden, weil sie ihnen Beschwerden machen.

Es liegt also eine wesentliche Besserung in über 12 pCt. vor, während Kocher für die Gastroenterostomie in fast 15 pCt. der Fälle wesentliche Besserung, d. h. Weiterbestehen leichter Beschwerden zugeben muss. Auch hier scheint also die Resektion überlegen.

Nur 3 meiner Fälle haben ein unbefriedigendes Resultat zu verzeichnen, welche $1^1/_2$ (26, 33) bzw. 1 (45) Jahr zurückliegen. Der eine Fall 45 ist jetzt carcinomverdächtig, die beiden anderen,

bei denen Carcinom sicher nicht in Frage kommt, leiden zeitweise an Schmerzen, dürfen nicht viel essen, so dass sich der Zustand nicht viel von dem vor der Operation unterscheidet. Hierzu kommen die 4 Spättodesfälle, so dass also 7 Fälle ein unbefriedigendes Resultat gaben, was also ungefähr $10^1/_2$ pCt. unbefriedigenden Resultaten entspricht. Für die Gastroenterostomie finden wir bei Kocher fast 9 pCt. unbefriedigender Resultate zu berechnen.

Wenn ich gerade die Kocher'sche Statistik zum Vergleich heranzog, so geschah es vorzüglich deshalb, weil dabei der Wert zweier verschiedener Operationsmethoden bei derselben Erkrankung an annähernd ähnlichen Zahlen festgestellt werden konnte. Freilich die operative Mortalität der Gastroenterostomie und der Resektion stellt sich dabei sehr verschieden. Kocher berechnet für die Gastroenterostomie eine Mortalität von 1,25 pCt., während ich bei der Resektion nach Billroth II eine solche von $8^1/_2$ pCt. zu verzeichnen habe. Es kann aber Kocher unter seinen Gastroenterostomiefällen keine Fälle haben, wie ich sie vielfach beobachtete, bei denen eine Gastroenterostomie einfach wegen der Ausdehnung des Prozesses gar nicht möglich ist, Fälle, bei denen man eben entweder resecieren oder den Bauch unverrichteter Dinge schliessen muss. Dass solche Fälle eine ungünstigere Prognose geben, liegt wohl auf der Hand. Eines kann ich jedenfalls mit absoluter Sicherheit behaupten, dass ich bei meinem Material weit schlechtere Resultate zu verzeichnen hätte, wenn ich die Indikation zur Resektion nicht so weit stecken würde.

Wenn man die Gastroenterostomiestatistik von Kocher mit meiner Statistik der Magenresektionen grob vergleicht, und dabei speziell die Ziffern, welche den Erfolg der beiden Operationsmethoden bezüglich der Art der Fernresultate in Prozenten ausdrücken, ins Auge fasst, so ist der Unterschied kein sehr grosser. Es könnte also zunächst den Anschein erwecken, dass entsprechend der grösseren momentanen Mortalität der Resektion, bei sonst annähernd ähnlichen Verhältnissen doch die Gastroenterostomie vorzuziehen sei, und das um so mehr, als Kocher nach seinem Material zu dem Schlusse kommt, dass kein wesentlicher Unterschied besteht im Erfolg der Gastroenterostomie bei verschiedener Lokalisation des Ulcus.

Da muss nun freilich gleich festgestellt werden, dass Kocher über den Sitz des Ulcus angibt, er lag in 34 Fällen am Pylorus,



in 8 Fällen im Duodenum, bloss 26 Ulcera sassen im Antrumteil der kleinen Kurvatur, was wir also als präpylorischen Sitz zu bezeichnen pflegen, und nur 10 Ulcera fanden sich in den übrigen Magenabschnitten. Das sind wohl höchst verschiedene Zahlen. Wenn von der schlechten Wirkung der Gastroenterostomie beim pylorusfernen Geschwür die Rede ist, so haben die Autoren dabei nicht die Ulcera im Antrumteil, sondern die pylorusfernen, etwa von der Magenmitte an im Auge. Die präpylorischen Ulcera verhalten sich nämlich nicht wesentlich anders als die Ulcera am Pylorus selbst. Somit teilte Kocher ein von vornherein besonders für die Gastroenterostomie günstig liegendes Material mit; denn er hat nur 10 Fälle, die im übrigen Magen, also wohl pylorusfern das Ulcus aufwiesen. Mit solchen Ziffern kann man nicht beweisen, dass die Gastroenterostomie „prozentual ebensoviele Ulcera am Fundus und an der kleinen Kurvatur des Antrumteiles wie am Pylorus vollkommen" ausheilt, zumal nach der Nachrechnung der von Kocher gebrachten Zahlen dabei auch jene Fälle mitgerechnet sind, bei denen (10 an der Zahl) die Resektion ausgeführt worden war. Kocher hat aber auch sonst ein besonders günstiges Ulcusmaterial zu verarbeiten gehabt. Er selbst sagt in seiner Arbeit mehrmals, dass die Resultate der Gastroenterostomie weniger günstig sind, wenn einmal „Ulcusfolgen wie Verwachsungen und hochgradige Dilatation" vorhanden sind. Da er nun im allgemeinen mit der Gastroenterostomie so zufrieden ist, so dürfte er das Glück gehabt haben, fast durchweg Ulcera simplicia zu operieren; denn von der Penetration als Folge des Ulcus spricht er gar nicht.

Vergleiche ich damit nun mein Resektionsmaterial, wobei ich auf Verwachsungen, sowie auf hochgradige Dilatation, die ich durchaus noch nicht unter ernster zu nehmende Folgezustände des Ulcus rechnen möchte, gar nicht eingehe, so ergibt sich folgendes: Was den Sitz des Ulcus in meinem Material anlangt, so fanden sich 26 Ulcera am Pylorus, 14 im Duodenum, nur 4 präpylorisch. Hingegen kamen 48 Ulcera an der kleinen Kurve, von der Magenmitte aufwärts, 25 vollständig cardial gelegene Ulcera und 6 Ulcera peptica jejuni zur Resektion.

Während sich also in Kocher's Material die Ulcera am Pylorus oder in dessen Nähe zu den pylorusfernen wie 68 zu 10 verhalten, gestaltet sich dasselbe Verhältnis in meinem Material

wie 44 zu 79! Da liegt ein gewaltiger Unterschied, der wohl die ebenso verschiedene Auffassung ber Leistungsfähigkeit der Gastroenterostomie beim pylorusfernen Ulcus erklären kann.

Als wirkliche Ulcusfolge, die als schwere Komplikation zu betrachten ist, bezeichne ich erst die Penetration des Ulcus in die Umgebung, vor allem in Nachbarorgane. Nicht weniger als 54 meiner 123 Ulcusfälle wiesen diese Komplikation auf, und zwar waren von den am Pylorus sitzenden Ulcera 7, von denen des Duodenums 5, von den präpylorischen 1 penetriert, von den Ulcerationen, die an der kleinen Kurvatur von der Magenmitte an aufwärts sassen, wiesen 22, von denen des cardialen Magenteiles 13 eine weitgehende Penetration auf. Dass die 6 Ulcera peptica jejuni alle penetriert waren, kommt für die hier zu entscheidende Frage weniger in Betracht. Sollte man nun nicht schon in der bei weitem grösseren Häufigkeit, mit der die pylorusfernen Ulcera bei der Operation penetriert vorgefunden werden, die grössere Perfidie und geringe Heilungstendenz dieser Ulcerationen erblicken?

Wenn Kocher schon für jene Ulcusfolgen, die ich bei dieser Betrachtung als mehr minder harmlose gar nicht berücksichtigt habe, zugibt, dass dabei die Leistung der Gastroenterostomie eine geringere ist als beim floriden Ulcus, dann wird er wohl zugeben müssen, dass ich bei meinem Material mit der Gastroenterostomie keine Erfolge aufzuweisen gehabt hätte, und das deckt sich mit meiner Erfahrung über die Gastroenterostomie. Bei dem Vergleich des von uns beiden mitgeteilten Materials ergibt sich demnach wohl in einwandsfreier Weise die Ueberlegenheit der Resektion des Ulcus über die Gastroenterostomie, und die scheinbar ähnlichen Prozentzahlen der Fernresultate verändern sich nach der genaueren Einsicht in die verwerteten Fälle ebenfalls ausserordentlich zugunsten der Resektion.

Ich habe mich bei diesen Vergleichen nur auf die Arbeit Kocher's im Archiv f. klin. Chir. bezogen und dabei einer annähernd zu gleicher Zeit erschienenen Arbeit im Festbande der deutschen Zeitschrift für Chirurgie für Th. Kocher nicht Erwähnung getan, in welcher A. Kocher 50 von den Fällen, welche unter der Summe seiner im Archiv f. klin. Chir. mitgeteilten Beobachtungen enthalten sind, ausführlicher mitgeteilt hat. In dieser Arbeit kommt Kocher selbst zu ganz anderen Prozentverhältnissen für die Gastroenterostomie. Er findet hier nur 67 pCt. vorzügliches

Fernresultat, 22 pCt. ziemlich gutes Resultat und 11 pCt. mit unbefriedigendem Erfolg. Diese Ziffern stehen nun schon an und für sich meinen bei der Resektion mit grosser Strenge berechneten wesentlich nach. Sieht man sich aber erst die Fälle genauer durch, so zeigt es sich, dass Kocher erstens wirklich fast durchwegs ganz leichte Fälle operiert hat, nicht weniger als 11 Patienten wiesen überhaupt kein nachweisbares Ulcus auf, es wurde die Gastroenterostomie auf den blossen Befund einer Dilatation und Ptose angelegt, oder aber es handelte sich um Narben fern vom Pylorus mit perigastritischen Veränderungen, oder endlich bloss um letztere. Dabei bestand entweder Dilatation oder sie fehlte.

Bei den Fällen mit Verwachsungen und Narben am Magenkörper, sagt Kocher, sind die subjektiven Resultate nicht so gute: nur 2 Fälle mit vorzüglichem, 2 mit ziemlich gutem, 2 mit unbefriedigendem Resultat!

Nur bei 22 Patienten wurde wegen floriden Ulcus die Gastroenterostomie ausgeführt und dabei hat es sich nur in 4 Fällen um ein Ulcus fern vom Pylorus gehandelt! Ganz abgesehen davon, dass Kocher bei der Bestimmung der Art des Fernresultates subjektiven Beschwerden nicht annähernd den Wert beimisst, wie ich es mache, was aus dem Vergleich der Krankengeschichten mit der Bestimmung der prozentualen Verhältnisse seiner Fernresultate hervorgeht, sind das Zahlen, mit welchen man doch wirklich nicht Stellung zur Frage über den Wert von Resektion und Gastroenterostomie bei Ulcus ventriculi, wobei doch alle Formen berücksichtigt werden müssen, nehmen kann. Und trotzdem scheinen mir seine kleinen Zahlen mit absoluter Sicherheit zu beweisen, dass der Sitz des Ulcus für die Frage des Wertes der Gastroenterostomie eine sogar sehr bedeutende Rolle spielt! Von sechs Fällen, bei welchen sich nicht einmal mehr ein Ulcus, sondern nur Verwachsungen und Narben am Magenkörper fanden, sind bloss 2! nach der Operation in vorzüglichem Zustande!

Ich werde später noch einmal auf den Sitz und auf die Komplikationen des Ulcus durch Penetration zurückkommen, hier nur soviel, dass die Resultate, wie ich sie bei meinem Resektionsmaterial erzielte, ungleich bessere sind, als die Kocher's bei einem Gastroenterostomiematerial, für das in einem grossen Teil der Fälle der Beweis, dass überhaupt ein Ulcus vorgelegen hat,

aussteht, das sich in jedem Falle aber, aus zum grössten Teile ganz einfachen, leichten Fällen zusammensetzt.

Auf einen schweren Irrtum Kocher's muss ich hier noch hinweisen, zu dem er in seiner eben citierten Arbeit in der Deutschen Zeitschr. f. Chir. gelangt. Er sagt: „Wir können uns der Arbeit Dahlgren's durchaus nicht anschliessen, wenn er meint, dass ein guter Techniker die Resektion, ein weniger geübter die Gastroenterostomie bevorzugen werde. Vergleichen wir die Resultate der Magenresektionen für Krebs mit denen für Ulcus, so sind letztere in der Hand desselben Operateurs viel weniger gute."

Ich stimme hingegen Dahlgren vollständig bei, denn gerade das verkehrte Verhältnis kann ich Kocher gegenüber betonen, wiewohl, wie meine Statistik beweist, gerade ich ein besonders hohes Prozentverhältnis von „verwachsenen Ulcustumoren" zu operieren hatte. Während ich bei der Carcinomresektion noch immer eine Mortalität von fast 22 und wenn ich die Magencolonresektionen hinzunehme, sogar von $26^2/_3$ pCt. berechnen muss, beläuft sich die Mortalität meiner Ulcusresektionen auf nicht ganz 9 pCt.!

Dass ich früher auch nicht prinzipiell resecierte, geht daraus hervor, dass ich in derselben Zeit, aus der die hier mitgeteilten Magenresektionen stammen, 107 Gastroenterostomien bei gutartigen Erkrankungen des Magens ausgeführt habe. Da 3 dieser Fälle im Anschluss an die Gastroenterostomie ad exitum gekommen sind, so entspricht das einer Mortalität von fast 3 pCt., die, wenn auch höher als die Kocher's, immer noch recht gering ist, da sie z. B. Küttner mit 4 pCt. berechnet. Uebrigens zeigen gerade diese Gastroenterostomiefälle, wie wenig Wert der prozentuellen Berechnung zukommt, da ich unter den ersten 74 Fällen auch nur einen Todesfall hatte, also ein noch besseres Resultat als A. Kocher. Küttner hat gewiss sehr recht, dass er davor warnt, aus kleinen Zahlen Prozente zu berechnen, und aus diesem Grunde erscheint mir auch die von Kocher aus 10 Magenresektionen berechnete Mortalität von 10 pCt. gar nicht verwertbar, jedenfalls nicht, um sie mit seiner Statistik der Gastroenterostomien zu vergleichen. Ich möchte diesbezüglich nur noch erwähnen, dass ich über drei Serien von Magenresektionen verfüge, bei welchen ich einmal unter 16, einmal unter 17, das dritte Mal unter 20 Fällen keinen Todesfall zu beklagen hatte. Daneben aber steht eine Serie von 21 Fällen mit



3 unglücklichen Ausgängen. Vergleichen soll man also immer nur annähernd gleiche Grössen, weshalb ich auch zum Vergleich mit der Gastroenterostomiestatistik A. Kocher's nur meine Resektionen nach Billroth II herangezogen habe, ohne die gleich noch zu besprechenden Fälle von querer Magenresektion hinzuzurechnen, wodurch mein Material eben ganz erheblich zu gross für den Vergleich ausgefallen wäre.

Ich möchte mich jetzt vorerst den Fernresultaten der queren Magenresektion zuwenden. Es kommen hierfür 26 Fälle in Betracht. Von den letzten 10 Fällen, deren Operation mir zu kurz zurückzuliegen schien, als dass ich ihnen jetzt eigens geschrieben hätte, möchte ich nur berichten, dass sie mit Ausnahme eines Falles (20) alle in einem vorzüglichen Zustand und sehr glücklich über das erzielte Resultat die Krankenanstalt verlassen haben. Von Fall 20 aber ist zu berichten, dass die Patientin sofort, nachdem sie das Spital verlassen, wo es ihr bis zum letzten Tage ausgezeichnet gegangen war, vielleicht infolge eines Diätfehlers heftige Beschwerden bekam, die sehr an die einer Magenstenose erinnerten. Sie suchte deshalb die innere Klinik auf, woselbst mittels genauer Untersuchung, vor allem aber auf Grund von Röntgenogrammen festgestellt wurde, dass sie an einer beträchtlichen Stenose des Pylorus leide. So unglaublich es mir schien, dass ich eine Pylorusstenose übersehen hätte, und nur ein Uebersehen konnte nach so kurzer Zeit, wie sie seit der Resektion verflossen war, in Betracht kommen, liess ich mich doch von der Patientin bestimmen, neuerlich einzugreifen. Die Kranke hatte sich eben nach der ersten Operation so wohl gefühlt, dass sie jetzt direkt zum zweiten Eingriff drängte. Ich fand bei der Patientin im Bereiche der circulären Magennaht wohl etwas Perigastritis, aber einen vollständig freien, weiten Pylorus. In der Annahme, dass vielleicht doch besonders hartnäckige Pylorospasmen vorliegen könnten, liess ich mich verleiten, eine Gastroenterostomie hinzuzufügen. Die einzige Gastroenterostomie, die mir je zur Insufficienz der Naht geführt hat, war gerade diese, die Patientin erlag einer Peritonitis am 5. Tage nach der Operation. Die Obduktion konnte weder ein Ulcus im Magen noch irgend eine anatomische Ursache für die supponierte Pylorusstenose auffinden, die vor einem Monate ausgeführte Magennaht war ideal und ohne jede Stenosierung ausgeheilt. Der Fall ist ganz besonders tragisch, er lehrt aber, dass



man sich ja nicht verleiten lassen soll, im Falle, dass nach einer Magenresektion, namentlich nach einer queren, neuerlich Beschwerden auftreten, gleich wieder zu operieren. Es ist doch durchaus wahrscheinlich, dass die hier offenkundig vorhandenen Pylorospasmen im Laufe der Zeit bei konservativer Behandlung geschwunden wären oder sich doch weitgehend gebessert hätten, während so die Patientin einem vorschnellen Eingriffe erlegen ist. Der Fall findet sich oben unter den Todesfällen bei Gastroenterostomie summarisch angegeben. Es ist übrigens nicht uninteressant, dass nach einer queren Magenresektion so hochgradige Pylorospasmen beobachtet werden können, dass man zur Fehldiagnose einer organischen Stenose gelangt. Ist man doch im allgemeinen geneigt, anzunehmen, dass gerade bei der queren Magenresektion durch die Durchschneidung der Nerven auch für die Magenentleerung durch den Pförtner ganz besonders günstige Bedingungen geschaffen werden.

Die 16 Fälle, welche über ihr weiteres Schicksal berichten, liegen zwischen 6 Monaten und 2 Jahren zurück. Den eben beschriebenen Todesfall mitgerechnet, habe ich also über 17 Fälle zu berichten.

Von diesen Fällen sind 5 (1, 9, 10, 14, 16) seit der Operation $^1/_2$, $^3/_4$, 1 und 2 Jahre vollständig beschwerdefrei, gerade ein Fall (10), der fast moribund zur Operation gekommen war, weil er unter der Fehldiagnose eines Pankreascarcinoms mit Morphium nahezu zugrunde gerichtet worden war, hat um 17 kg zugenommen und ist nicht mehr zu erkennen.

11 Fälle (3, 4, 5, 6, 7, 8, 11, 13, 15, 17, 18) sind ebenfalls zwischen 6 Monaten und 2 Jahren seit der Resektion in Beobachtung, und man wäre gewiss berechtigt, sie unter den vollständig Geheilten zu rubricieren. Gewichtszunahmen bis zu 12 kg sind zu verzeichnen. Wenn ich die Fälle doch nicht ganz der ersten Kategorie zurechne, so geschieht es deshalb, weil sie trotz aller Freude über den Erfolg doch gewisse Angaben darüber machen, dass sie in Bezug auf den Magen vorsichtig sein müssen. Einige dürfen nicht zuviel auf einmal essen, andere müssen gewisse Speisen meiden und dann namentlich solche, welche leicht Säure bilden. Ich habe die Fälle eigens gestellt, weil ich sagen muss, dass solche Angaben von den nach Billroth resecierten, also mit gleichzeitiger Gastroenterostomie behandelten Fällen nicht annähernd in solcher

Zahl gemacht werden. Es ist das immerhin auffallend und ermöglicht den Schluss, dass vielleicht die Resektion nach Billroth II, wenn sie auch unphysiologischer genannt werden muss wie die Querresektion, doch gewisse Vorteile hat, die dann eben auf dem Einfliessen der alkalischen Galle in den Magen beruhen dürften. Die genannten Symptome, die übrigens vielleicht doch auch auf einem Pylorospasmus beruhen können (ich habe die Fälle, da es ihnen ja sonst ganz ausgezeichnet geht, daraufhin nicht untersucht), haben ja an sich gar nichts auf sich, ich wollte damit nur einen immerhin auffallenden Unterschied zwischen den Fernresultaten der Resektion nach Billroth II und den queren Magenresektionen festgestellt haben, soweit dazu die höchst ungleichen Zahlen überhaupt berechtigen.

Wenn ich jetzt, nach zunächst getrennter Besprechung der Fernresultate beider Formen der Magenresektion bei gutartigen Magenerkrankungen das gesammte Ergebnis beider Operationsmethoden in ihrer Dauerwirkung zusammenfassen darf, so ergeben sich doch in der Tat sehr erfreuliche Heilungsziffern.

Wenn ich die gelegentliche Klage über Säurebildung nach querer Magenresektion besonders hervorgehoben habe, so wollte ich damit auch eine Frage streifen, welche die Möglichkeit bzw. Wahrscheinlichkeit eines echten Recidivs von Ulcus nach der Resektion betrifft. Dass Ulcera sich auch nach der Resektion neu bilden können, ist ja fraglos, immerhin dürfte der Prozentsatz dieser Fälle ein höchst geringer sein. Nach der queren Magenresektion schien mir von jeher die Möglichkeit grösser, und auf Grund der Einzelberichte meiner seit langer Zeit Operierten möchte ich noch mehr an diese Möglichkeit glauben. Die Beziehungen zwischen Säurebildung und Ulcus sind zu bekannte, als dass darüber müssig Worte zu verlieren wären, und die Tatsache, dass nach der queren Magenresektion die Neigung zu Säurebildung oft bestehen bleibt, scheint aus meinem Material wohl eindeutig hervorzugehen. Immerhin aber bleibt die Möglichkeit eines echten Ulcusrecidivs nach Magenresektion doch etwas so Geringes, dass dadurch ihre Anwendungsbreite nicht eingeschränkt werden kann.

Einer viel wichtigeren Gefahr beugt die Resektion vor, einer Gefahr, der wir bei der Gastroenterostomie eben immer unterlaufen, das ist die Gefahr, ein Carcinom zu übersehen. Ich kann mich ebensowenig als viele andere der Ansicht von Albert Kocher an-



schliessen, dass es bei der Operation möglich ist, mit Sicherheit zwischen Ulcus und Carcinom zu unterscheiden. Noch weniger gelingt die Diagnose nach meiner Erfahrung klinisch mit Sicherheit.

Ich darf da wohl erwähnen, dass mein Fall 4 der nach Billroth ausgeführten Ulcusresektionen sowohl klinisch wie am Operationstisch als einwandsfreies Ulcus, ja als Schulfall von Ulcus imponierte, und histologisch sich doch ein ganz junges Carcinom fand, das offenbar auf Ulcusbasis entstanden war.

In Fall 45 derselben Serie ist es höchst wahrscheinlich, dass das resecierte Ulcus, das auch histologisch als Ulcus befunden wurde, doch ein Carcinom war, das jetzt zu einem Carcinomrecidiv geführt haben dürfte.

Auch Fall 2, als Ulcus reseciert, dürfte damals schon ein Carcinom gewesen sein.

Es ist gewiss weniger gefährlich, wenn man ein Carcinom sicher diagnosticiert zu haben glaubt, den Tumor bei der Operation zweifellos für ein Carcinom hält und dann die freudige Ueberraschung erlebt, dass man ein Ulcus reseciert hat, wie mir das in Fall 18 und 56, sowie in Fall 28 der queren Resektionen passiert ist.

Daneben gibt es noch Fälle, die klinisch als Ulcus aufzufassen sind, bei der Operation als Carcinom erscheinen und erst durch die histologische Untersuchung wieder als Ulcera erkannt werden, wie das mein Fall 62 zeigt.

Wenn man nun unter 123 Ulcusresektionen nicht weniger als 6 mal sich in der Diagnose täuschen kann, und nur von diesen Fällen habe ich mir darauf bezugnehmende Notizen gemacht, weiss daher gar nicht, ob ich nicht noch weit öfter irrte, so liegt es wohl auf der Hand, wie leicht man als absoluter Anhänger der Gastroenterostomie beim Ulcus schwer fehlen kann.

Einer weiteren Gefahr, welche der Gastroenterostomie beim Ulcus anhaftet, beugt die Resektion wirksam vor, das ist die Gefahr der sekundären Umwandlung eines Ulcus in Carcinom. Dass es ein Carcinom auf Ulcusbasis gibt, halte ich trotz mancher gegenteiligen Annahme für sicher, und habe dafür unter meinen Krankengeschichten Anhaltspunkte genug. Dass nicht jedes Ulcus nach der Gastroenterostomie ausheilt, ist bekannt, und daran kann auch die Statistik von A. Kocher nichts ändern. Seine Annahme, dass durch die Gastroenterostomie der Reiz auf das Ulcus aufgehoben und damit auch die nachträgliche Carcinomentwicklung un-



wahrscheinlicher werde, ist mir sehr sympathisch, weil ich seinerzeit in gleicher Weise für das durch die unilaterale Pylorusausschaltung dem Reiz entzogene Ulcus duodeni angenommen habe, dass dadurch die Gefahr einer sekundären malignen Degeneration herabgesetzt werde (Arch. f. klin. Chir. Bd. 100). Während aber bei der unilateralen Pylorusausschaltung das Ulcus duodeni wirklich ausgeschaltet ist, d. h. mit dem saueren Mageninhalt bei richtiger Funktion der Gastroenterostomie tatsächlich nicht in Berührung kommt, kann man gleiches doch nicht von der Gastroenterostomie beim Ulcus ventriculi behaupten. Nicht einmal beim Pylorusulcus trifft das absolut zu, geschweige denn beim Ulcus des Magenkörpers oder gar dem der Cardia. Infolgedessen halte ich trotz Gastroenterostomie die sekundäre Carcinomentwicklung in einem Magenulcus für durchaus möglich. Kocher nimmt ja auch für die meisten seiner Fälle eine Ausheilung des Ulcus nach Gastroenterostomie an, was doch nach den allgemeinen Erfahrungen gewiss nicht zutrifft. Ich erinnere an die jüngste einschlägige Mitteilung von Perthes auf dem diesjährigen Chirurgenkongress (Arch. f. klin. Chir., 1914, Bd. 105).

Aber auch aus meinem eigenen Magenmaterial kann ich Fälle beibringen, welche in eindeutiger Weise lehren, dass ein Ulcus nach der Gastroenterostomie nicht nur nicht ausheilt, sondern sich sehr wesentlich vergrössern kann.

Der schlagendste Beweis für die Richtigkeit des eben Gesagten ist wohl mein Fall 10, der nach der modificierten Billroth II-Methode operierten Ulcera, dessen Krankengeschichte ich ja gerade aus diesem Grunde ausführlicher mitgeteilt habe. Bei dieser 45jährigen Frau, bei der das Ulcusleiden seit 29 Jahren bestanden hatte, war die erste Laparotomie im Juni 1905 ausgeführt worden. Wegen Sanduhrmagen bei gleichzeitiger Verengerung des Pylorus war von einem Meister der Magen-Darmoperationen, nämlich von v. Eiselsberg selbst, die hintere Gastroenterostomie mit kürzester Schlinge im cardialen Sacke des Sanduhrmagens angelegt worden, um so mehr so hoch oben, als man sicher ein offenes Geschwür hinter der Sanduhrstenose annehmen musste, da die Patientin vor kurzer Zeit noch eine Hämatemesis durchgemacht hatte. Nur 3 Monate blieb die Patientin nach dem Eingriff, den sie ausgezeichnet überstanden hatte, beschwerdefrei, dann setzten wieder die alten Beschwerden ein, mit dem einzigen Unterschied, dass diesmal die Hämatemesis ausblieb. Wegen ihrer zunehmenden Beschwerden unterzog sich

die Patientin im Mai 1906 einer zweiten Operation ebenfalls durch v. Eiselsberg. Die Verhältnisse wurden im wesentlichen ähnlich angetroffen wie bei der ersten Operation, nur schien die Pylorusstenose noch weiter zugenommen zu haben, und es fiel eine beträchtliche Blähung des pylorischen Magensackes auf. Die im cardialen Anteile angelegte Gastroenterostomie war enger geworden. Es wurde diesmal die Pyloroplastik und Gastroplastik (an der Sanduhrstenose) ausgeführt und zur Entlastung des Magens die Jejunostomie hinzugefügt. Wieder glatte Heilung, zunächst ganz befriedigendes Resultat. Als aber die Patientin nach 5 Monaten anfing, wieder Nahrung per os zu sich zu nehmen, traten auch wieder die alten Beschwerden auf, bis es die Patientin vorzog, sich durch nahezu 4 Jahre mittels der Jejunostomie zu ernähren. Als trotzdem im Dezember 1910 abermals eine schwere Magenblutung auftrat, die Patientin bis auf 47,4 kg abgenommen hatte, kam sie neuerdings in die Klinik, wo ich sie damals in Vertretung meines Chefs am 2. 1. 1911 zu operieren hatte. Zwei grosse callöse Ulcera, von denen eines bereits zur Penetration in das Pankreas geführt hatte, waren trotz der jahrelangen Ausschaltung des Magens durch die Jejunostomie entstanden bzw. weitergewachsen, die Gastroenterostomie hatte sich noch weiter verengert. Eine Resektion von mehr als $^2/_3$ des Magens brachte endlich Heilung, die nunmehr $3^3/_4$ Jahre nicht nur ungestört anhält, sondern auch zu vollständiger Beschwerdefreiheit und 16 kg Gewichtszunahme geführt hat. Ich glaube, der Fall spricht eine deutliche Sprache und braucht nicht näher analysiert zu werden.

Der Fall ist nicht etwa als ein ganz exceptioneller anzusehen, er hat noch andere Analoga, wenn sie vielleicht auch nicht so prägnant in die Augen springen. Ich erinnere hier nochmals an die Fälle 16 und 25 der nach Billroth, also in Kombination mit Gastroenterostomie operierten Ulcera, welche, da ich dabei Ulcera übersehen hatte, an zunehmenden Beschwerden litten, von denen der eine an Perforativperitonitis von einem dieser Ulcera aus, trotz hinzugefügter Jejunostomie, der andere im Anschluss an die neuerlich vorgenommene, diesmal quere Magenresektion (Fall 2 daselbst) zugrunde gegangen ist. Da in beiden Fällen die Gastroenterostomie tadellos funktioniert hatte, hätten doch die übersehenen Geschwüre, wenn Kocher's Annahme wirklich zu verallgemeinern wäre, allen Grund gehabt auszuheilen?



Ich kann aber noch zwei Fälle beibringen, welche ebenfalls trotz Gastroenterostomie nicht zur Ausheilung gelangt sind. Beide Fälle sind in dieser hier mitgeteilten Statistik nicht mitaufgenommen, weil ich sie mittels partieller Resektion des Magens, d. h. mit Excision des Ulcus behandelt habe. Ich habe die Fälle von partieller Magenresektion im Sinne der Excision des Ulcus gar nicht in meine Statistik aufgenommen, weil ich mich in eine Diskussion über diese Methode, die ich für schlecht halte und nie mehr anwenden will, gar nicht einlassen möchte. Da ich aber an dieser Stelle jetzt aus dem eben genannten Grunde 2 der Fälle besprechen möchte, muss ich doch mitteilen, dass ich die Excision des Ulcus teils für sich, teils in Kombination mit der Gastroenterostomie 6mal ausgeführt habe, mit 2 Todesfällen.

Der eine von den zu besprechenden Fällen war wegen Ulcus an der kleinen Kurve von meinem Assistenten v. Saar gastroenterostomiert worden. Schon nach wenigen Monaten stellten sich die Beschwerden mit erneuter Heftigkeit ein, bei der notwendig gewordenen zweiten Laparotomie war das Ulcus wesentlich gewachsen, callös geworden und die heftigen Beschwerden und Schmerzen des Patienten waren durch Penetration des Ulcus in Leber und Pankreas erklärt. Von all dem war zur Zeit der Gastroenterostomie keine Rede. Also trotz der Gastroenterostomie ein Weiterzunehmen des Ulcus. Im Anschluss an die jetzt ausgeführte überaus schwere partielle Resektion ist Patient im Shock zugrunde gegangen.

Der zweite hier zu erwähnende Fall betraf eine junge Dame, bei der vor zwei Jahren in Klagenfurt die Gastroenterostomia antecol. anterior mit Enteroanastomose wegen Magengeschwüres ausgeführt worden war. Wegen Anhaltens der Ulcusbeschwerden musste ich die Patientin am 14. 7. 1913 neuerlich laparotomieren und fand ein Ulcus an der kleinen Magenkurve, das ich excidierte, da mir für eine Resektion im Sinne einer queren oder nach Billroth die Gastroenterostomie im Wege war. Den ebenfalls ein Ulcus tragenden Pylorus schaltete ich nach v. Eiselsberg aus. Die Patientin heilte, und hat jetzt, $1^1/_4$ Jahr nach der Operation, um 5 kg zugenommen, fühlt sich sehr wohl.

Ich glaube, diese 5 Fälle genügen, um den Beweis zu erbringen, dass man die Behauptung, das Ulcus ventriculi heile nach der Gastroenterostomie aus, ja nicht verallgemeinern darf. Das gilt aber nach meiner Beobachtung nicht bloss für das Ulcus ferne vom

Pylorus, sondern auch für Ulcera mit anderer Lokalisation, worauf ich gleich weiter unten zurückkommen werde.

Kocher hat nun aber wirklich gute Resultate mit der Gastroenterostomie bisher gehabt und es fehlen ihm genügend Erfahrungen mit der Resektion, und da ist es begreiflich, dass sein persönlicher Standpunkt sich zugunsten der Gastroenterostomie stellt. Erstaunt war ich jedoch über das Abschwenken Küttner's auf dem letzten Chirurgenkongress von der von ihm vertretenen radikalen Richtung zur Bevorzugung der Gastroenterostomie beim Ulcus ventriculi. In seiner mittlerweile im Archiv f. klin. Chir. Bd. 105, 1914 erschienenen Arbeit sagt Küttner: „Als Normalverfahren bei allen gutartigen chirurgischen Magenerkrankungen betrachten wir die Gastroenterostomie. Der seit dem Kongress 1910 bestehenden Richtung, beim Ulcus ventriculi in der prinzipiellen Resektion die erstrebenswerte Methode zu sehen, kann ich mich nicht anschliessen, und werde mit Unrecht auf Grund meiner Arbeit, die sich ausschliesslich auf das Ulcus callosum bezog, von einigen Autoren als Vertreter dieser Richtung bezeichnet.“ Er begründet seine ablehnende Haltung durch 5 Punkte: 1. Die gefürchtete Umwandlung von Ulcus in Carcinom spielt eine untergeordnete Rolle. 2. Nachblutungen aus dem Ulcus nach der Gastroenterostomie kommen vor, aber auch nach der Resektion aus einem nicht nachweisbaren zweiten Ulcus. 3. Die der Gastroenterostomie ebenfalls vorgeworfene nachträgliche Perforation des Geschwürs hat Küttner nie gesehen. 4. Die Resektion des Geschwürs ist zweifellos viel gefährlicher als die Gastroenterostomie. Bei dieser 4, bei der Resektion 20 pCt. Mortalität. 5. Die Dauerresultate der Gastroenterostomie sind sehr befriedigende, und zwar bei sämmtlichen Ulcusformen, nicht nur bei der narbigen Pylorusstenose und beim Sanduhrmagen, sondern auch beim floriden pylorusnahen und pylorusfernen Ulcus.

Zunächst möchte ich eine Erklärung dafür abgeben, warum Küttner von einigen Autoren, darunter auch von mir für einen Vertreter der radikalen Richtung bisher gehalten werden musste. Gewiss geschah dies nicht, wie er annimmt, auf Grund seiner Arbeit, die sich ausschliesslich auf das Ulcus callosum bezog, sondern Küttner erklärte, wie ich schon eingangs der Arbeit kurz streifte, in einem Vortrage, den er am 8. November 1909 in der Breslauer chirurgischen Gesellschaft hielt, ausdrücklich: Unter Punkt 2: Bei Tumorbildung (Ulcus callosum) wird stets reseciert; denn das Ulcus-



carcinom ist häufig usw. Unter Punkt 3: Beim Ulcus des Magenkörpers ist die Gastroenterostomie nutzlos und durch Excision des Ulcus oder quere Resektion zu ersetzen.

In diesem Vortrage Küttner's, und zwar speziell in den hier angeführten beiden Sätzen lag wenigstens für mich der Grund, ihn als einen Vertreter der radikalen Richtung anzusehen. Mit diesen beiden Sätzen bzw. namentlich mit dem zweiten Satze stimmen nun die in seiner jüngsten Arbeit enthaltenen, oben citierten Ausführungen nicht überein, und eben deshalb haben gewiss gleich mir viele Küttner's jetzt präzisierten Standpunkt als eine Aenderung seiner früher eingenommenen Stellungnahme beim Ulcus empfunden.

Wenn ich oben sagte, dass mich dieses Abschwenken Küttner's in Erstaunen versetzte, so möchte ich es damit begründen, dass Küttner gar kein Material diesmal beigebracht hat, das es verständlich erscheinen liesse, warum er eine prinzipielle Aenderung seines Standpunktes in der Ulcusbehandlung vorgenommen hat, zumal ja in dem Material, auf das er sich summarisch jetzt bezieht, auch das enthalten ist, auf welches er sich im Jahre 1909 bezogen hat, und welches damals schon recht ansehnlich war.

Ganz abgesehen von der Aenderung des Standpunktes Küttner's kann ich mich auch seinen diesmal gegebenen Thesen nicht voll anschliessen; ich habe nach meinem Material zunächst nicht die Auffassung, dass die Umwandlung eines Ulcus in Carcinom eine untergeordnete Rolle spielt. Bei vielen meiner Patienten, die ich wegen Carcinom operierte, reichten die Beschwerden mit typischen Ulcussymptomen auf Jahre, selbst Jahrzehnte zurück, schliesslich lag ein Carcinom vor. Auch Küttner's Satz 2 kann ich nicht rückhaltlos unterschreiben. Man kann eine Ulcusblutung aus einem bei der Anwendung der Gastroenterostomie bewusst im Magen zurückgelassenen Ulcus doch nicht mit der Blutung aus einem trotz Resektion übersehenen zweiten Ulcus vergleichen? Im zweiten Falle liegt eben ein Fehler vor, den wir vermeiden lernen sollen, den wir, glaube ich, auch vermeiden können, wie ich beim Kapitel der multiplen Ulcera ausführen werde. Da aber multiple Ulcera nur in einem gewissen Prozentsatze überhaupt vorkommen, so ist an und für sich die Gefahr der Nachblutung nach der Gastroenterostomie mit der nach der Resektion nicht gut zu vergleichen. Was Punkt 3 der Küttner'schen Sätze anlangt, so muss ich sagen, dass ich leider eine tödliche Perforation eines Ulcus nach Gastroenterostomie

erlebt habe. Sein Punkt 4, dass die Resektion weit gefährlicher ist als die Gastroenterostomie, muss voll unterschrieben werden, wenngleich ich die von ihm angegebene Resektionsmortalität von 20 pCt. besonders hoch halte, da ich bei meinem Material nicht ganz 9 pCt. Mortalität aufzuweisen habe. Ich meine aber, wir werden die Mortalität bei der Resektion ebenso herabsetzen können wie bei der Gastroenterostomie, deren Mortalität früher auch eine sehr beträchtliche war.

Die Mortalität soll uns also, falls wir die Resektion als bessere und sicherere Methode erkennen, nicht abschrecken, sie zu üben, sondern im Gegenteil anspornen, die Resultate des Eingriffes auch dadurch zu verbessern, dass wir den operativ ungünstigen Ausgang nach Möglichkeit einzuschränken lernen. Dass die Dauerresultate bei sämmtlichen Formen von Ulcus, die mit Gastroenterostomie behandelt werden, sehr günstige sind, stimmt mit dem Ergebnisse anderer Statistiken nicht überein, ich kann mich dieser Auffassung nach meinem Material ebenfalls absolut nicht anschliessen. Ich habe bisher die Fernresultate meiner oben summarisch angegebenen Gastroenterostomien nicht berührt, habe auch gar nicht die Absicht, mehr darüber zu sagen, als dass ich mit ihnen im ganzen nicht zufrieden bin. Ich habe eine ganze Reihe von Gastroenterostomierten in Permanenz, von denen ich genau weiss, dass ihnen ihr Ulcus recht oft und recht arge Beschwerden macht. Die Fälle cicatricieller Pylorusstenose geben allerdings ein ausgezeichnetes Resultat, kommen aber für den Vergleich mit den Resektionsresultaten nicht in Betracht.

Ich für meinen Teil bin immer überzeugterer Anhänger der Resektion des Ulcus geworden und führe dabei eine Gastroenterostomie eigentlich nur mehr als Verlegenheitsoperation aus, wenn eine schwerwiegende Kontraindikation gegen die Resektion besteht. Wie sehr ich der radikalen Richtung, zu der ich langsam übergegangen bin, angehöre, mag der folgende Umstand beweisen: Ich verfüge zur Stunde, wie schon ausgeführt, über 107 bei Ulcus ausgeführte Gastroenterostomien und über 123 Resektionen, also annähernd gleiche Zahlen. Dabei stehen im letzten Jahre nun 56 Resektionen nur 11 Gastroenterostomien gegenüber!

Die Beurteilung dessen, was man unter sehr gutem, befriedigendem und nicht befriedigendem Resultat versteht, ist natürlich auch mehr minder subjektiv. Ich habe mich bemüht, einen möglichst strengen Massstab anzulegen, um möglichen Einwänden von vorn-



herein zu begegnen. Ich kann aber nur sagen, dass die Resultate der Resektion bei meinem Material ungleich zufriedenstellendere sind als die der Gastroenterostomie. Dabei bin ich überzeugt, dass man ganz unwillkürlich die Beurteilung der Resektionsfälle strenger vornimmt, weil man die Ueberzeugung hat, das Uebel gründlich entfernt zu haben, während bei der Gastroenterostomie ein Resultat im Hinblick auf ein schweres Ulcus, von dem man weiss, dass es in irgend einer Form noch da sein muss, weit eher dem Operateur als ein besonders gutes imponieren mag. Nur wer sein Material in einiger Kontrolle erhält und an ihm die Resultate beider Methoden vergleichen kann, wird sich ein objektives Bild machen können. Ich wenigstens würde aus egoistischen Gründen den leichten Eingriff dem doch ungleich schwereren gerne vorziehen, kann es aber wie gesagt, nach meinen Erfahrungen nicht verantworten. Gerade bei den chirurgischen Magenerkrankungen spielt auch meiner Meinung nach die soziale Indikation keine wesentliche Rolle. Ich habe daher für private und klinische Patienten keine getrennten Indikationsstellungen. Bevor ich auf dieselben eingehe, muss ich aber noch einige Kapitel der gutartigen Magenerkrankungen gesondert besprechen. Hierzu gehört auch das Ulcus duodeni, wenngleich es keine Erkrankung des Magens ist. Ich habe hier aber auch nur das Ulcus im Anfangsteile des Duodenums im Auge, welches wir erst in jüngster Zeit schärfer vom Ulcus des Pylorus trennen gelernt haben.

Resektion bei Ulcus duodeni.

Unter meinen Resektionen nach der modificierten Methode Billroth II finden sich 14 Ulcera duodeni, entweder allein oder in Kombination mit Geschwüren des Magens (1, 21, 22, 26, 42, 58, 59, 61, 63, 77, 80, 87, 91, 93). Jedesmal handelte es sich um Ulcera im Anfangsteil, d. h. im oberen horizontalen Schenkel des Duodenums. Da sich diese Ulcera nach der Resektion kaum von den Ulcera des Pylorus unterscheiden, so habe ich ihre Fernresultate beim Ulcus ventriculi mitgeteilt. Nur in technischer Hinsicht hat ihre Resektion Bedeutung, weil die Versorgung des Duodenalstumpfes dabei eine oft recht schwierige werden kann. Wenn ich trotzdem keinen dieser Fälle an dem Aufgehen des Duodenalstumpfes verloren habe, so darf ich darin nur eine Bestätigung der eingangs bei dem Kapitel der Technik gegebenen Erklärung erblicken, dass



man ein derartiges Verhängnis durch sorgfältige Naht und im Falle, dass der Duodenalstumpf zu kurz ist, durch die Verwendung von Material aus der Nachbarschaft, das man als Plombe benützt, vermeiden kann. Freilich muss man gerade auf die Versorgung des Duodenalstumpfes unter allen Umständen grosse Sorgfalt verwenden, bei Einhaltung dieser Regel sind aber die Resultate gut.

Ich müsste genau genommen hier auch alle jene Fälle von Pylorusulcus anführen, welche mehr minder weit in den horizontalen Duodenalschenkel noch hineinreichen, wovon ich unter meinem Material sehr viele Fälle hätte. Auch dabei habe ich keinen Misserfolg erlebt. Es liegt mir nun natürlich ganz ferne, etwa die Resektion des Ulcus duodeni empfehlen zu wollen. Ich schliesse mich da ganz der Auffassung jener Autoren (Küttner, Bier u. a.) an, welche die Resektion des Ulcus duodeni, weil zu gefährlich, verwerfen. Wenn aber das Ulcus knapp neben dem Pylorus sitzt und die Verwachsungen sich gegen den Pankreaskopf hin ausbreiten, hingegen die tieferen Teile des Duodenums frei lassen, wodurch eine gewisse Mobilität des Organs, die man für die Naht braucht, gewährleistet wird, dann darf man eben resecieren. Ich bin überzeugt, dass auch die anderen Autoren, wenn sie sich gegen die Resektion des Ulcus duodeni wenden, das Ulcus in den tieferen Duodenalpartien im Auge haben, nicht aber das Ulcus, das wir bis vor wenigen Jahren meist als noch dem Pylorus angehörig bezeichnet haben.

Für das tiefer gelegene, wie für das infolge sehr tief nach abwärts reichender Verwachsungen nicht resecierbare Ulcus der oberen Duodenalpartie habe ich (Arch. f. klin. Chir., Bd. 100) ja seinerzeit auf Grund von 24 einschlägigen Fällen warm die unilaterale Pylorusausschaltung nach v. Eiselsberg empfohlen, welche Empfehlung ich heute auf Grund von 37 Fällen voll und ganz aufrecht halten muss. Alle 37 Fälle sind ohne Todesfall operativ geheilt, also Mortalität bisher 0. Allerdings ist ein Fall (Fall 11 meiner citierten Publikation) 2 Monate nach der Operation an einem Ulcus pepticum jejuni gestorben, und ein zweiter Fall wurde später an der v. Eiselsberg'schen Klinik nochmals wegen Ulcus pepticum jejuni operiert (Fall 14 meiner damaligen Mitteilung). Auch unter den neu hinzugekommenen 13 Fällen musste ich zwei $1^1/_2$ Jahre nach der Operation wegen Ulcus pepticum jejuni noch-



mals operieren. Die Nachoperationen wurden in allen drei Fällen mit Erfolg ausgeführt.

Ich habe schon früher hervorgehoben, dass das Ulcus nicht bloss, wenn es seinen Sitz im Magenkörper hat, sondern auch, wenn es an anderen Stellen sitzt, durch die Gastroenterostomie nicht immer ausheilt. Das gilt nach meiner Meinung ganz besonders auch für das Ulcus duodeni. Ich habe in nicht weniger als in 3 der 37 Pylorusausschaltungen, also in über 8 pCt. dieser Operationen, deshalb die unilaterale Pylorusausschaltung ausgeführt, weil eine vorher wegen Ulcus duodeni vorgenommene Gastroenterostomie nicht nur nicht zur Heilung geführt hatte, sondern weil das Ulcus trotzdem an Umfang und Tiefenausbreitung zugenommen hatte.

Der erste dieser Fälle ist Fall 24 meiner Arbeit über Pylorusausschaltung, bei welchem ich selbst wegen Ulcus duodeni, das mit der Gallenblase verwachsen war, die Gastroenterostomie angelegt habe. Nach einer Besserung, ja man kann sagen Heilung seiner Beschwerden von $2^1/_2$ Jahren traten wieder heftige Schmerzen auf. Bei der neuerlichen Operation fand ich das Ulcus jetzt mit Leber und Pankreas innig verwachsen, weshalb ich die unilaterale Pylorusausschaltung mit bestem Erfolge ausführte.

Die beiden weiteren Fälle sind in jüngster Zeit beobachtet. Beide Fälle waren vor 9 bzw. $4^1/_2$ Jahren von anderer Seite gastroenterostomiert worden. Bei dem einen war nach 2 Jahren, bei dem anderen bereits nach einem halben Jahre wieder Blutung aufgetreten, die alten Ulcusbeschwerden stellten sich mit grosser Heftigkeit bei beiden Patienten wieder ein. In beiden Fällen fand ich callöse, penetrierte Ulcera duodeni, bei dem einen war die Gastroenterostomie zart und weit, bei dem andren hochgradig verengert, wiewohl gleichzeitig von Seiten des Ulcus eine beträchtliche Stenose bestand. In diesem Falle fügte ich zur Pylorusausschaltung noch eine neue Gastroenterostomie hinzu, im andren konnte ich mich mit der Pylorusausschaltung begnügen. Beide Fälle wurden durch die Operation von ihren Beschwerden wie mit einem Schlage befreit.

Nach diesen Erfahrungen kann ich jedenfalls die Leistung der Gastroenterostomie beim Ulcus duodeni nicht als sehr gute bezeichnen. Ich halte demnach bei hohem Sitz und geringen Verwachsungen die Resektion, in allen anderen Fällen



die unilaterale Pylorusausschaltung nach v. Eiselsberg für angezeigt.

Stenosierende Pylorusringverdickungen.

In nicht weniger als 8 Fällen meines Resektionsmaterials fanden wir bei der Operation einen auffälligen Befund am Pylorus, der nur einmal mit einem callösen Ulcus (17) vergesellschaftet war, während er in allen übrigen Fällen (11, 12, 13, 14, 20, 33, 35) allein angetroffen wurde. Es war das eine für den palpierenden Finger polsterförmige, den Pylorus stark verengernde Masse, welche trotz des Mangels von suspekten Drüsen am ehesten den Eindruck eines infiltrierenden Carcinoms in den Anfangsstadien hervorrief. Wir haben diese Fälle alle genau histologisch untersucht, mein Assistent Dr. Chiari ist mit der Frage noch beschäftigt. Makroskopisch hatte man an dem gewonnenen Präparat den Eindruck einer diffusen Verdickung der Schleimhaut und einer knotigen der Muskulatur. In einigen Fällen imponierten am Durchschnitt die knotigen Verdickungen der Muskulatur wie Myome. Soweit wir über das Ergebnis der histologischen Untersuchungen, die noch an einer Reihe von Leichenpräparaten vergleichsweise fortgesetzt werden sollen, bereits etwas Positives aussagen können, glauben wir chronisch entzündliche Veränderungen mit gleichzeitiger Muskelhypertrophie vor uns zu haben, wie sie sich etwa bei dem Heilungsvorgange ganz kleiner Ulcerationen abspielen könnten. In dieser Auffassung werden wir auch durch Fall 17 bestärkt, welcher neben der beschriebenen Veränderung ein echtes Ulcus callosum im Bereiche des Pylorus aufgewiesen hatte.

Von diesen Fällen wurde die grösste Mehrzahl durch die Magenresektion von ihren Beschwerden vollständig geheilt, und sie befinden sich derzeit in ausgezeichnetem Zustande. Ein Fall (33) ist durch die Operation, wie bei den Fernresultaten angegeben, nur unwesentlich, zwei Fälle, 17 und 29, sind wesentlich gebessert. Ich möchte es übrigens nicht unterlassen, darauf aufmerksam zu machen, dass gerade 3 der weniger befriedigenden Fernresultate der Magenresektion bei diesem mir noch nicht ganz klaren Krankheitsbilde zu verzeichnen sind. Ich habe, um ja nichts zu präjudicieren, die Fälle einfach unter dem Begriff der Pylorusverdickung subsumiert, vielleicht verdienen sie eine andere Bezeichnung, was sich ja wohl aus dem weiteren Studium dieser Erkrankung ergeben wird.

Ulcus pepticum jejuni.

Auf dem Chirurgenkongress 1913 habe ich die Frage des Ulcus pepticum jejuni auf Grund von drei von mir beobachteten und operierten Fällen neuerlich angeschnitten (Arch. f. klin. Chir., Bd. 101). Diese Fälle wurden in Evidenz gehalten und sind mit ihren Fernresultaten als Fälle 27, 28 und 32 unter meinen Magenresektionen in der vorliegenden Arbeit geführt. Das Thema war seinerzeit auf der Naturforscherversammlung 1910 zu Königsberg in ausführlicher Weise von v. Eiselsberg besprochen worden, und wenn ich darauf zurückkam, so geschah es einerseits deshalb, weil der Vortrag v. Eiselberg's die merkwürdige Tatsache ergab, dass eine Reihe sehr erfahrener Operateure ein postoperatives Ulcus pepticum jejuni nie gesehen hatten, wie auch namentlich aus dem Grunde, weil es mir gelungen war, durch radikale Eingriffe in meinen Fällen das Ulcus pepticum zu beseitigen und dadurch Heilung zu erzielen. Da letztere zur Zeit, als ich die Fälle mitteilte, erst 3, 2 und 1 Monat anhielt, so war es schon aus diesem Grunde geboten, das weitere Schicksal der Fälle genau im Auge zu behalten. Wegen der kurzen Zeit der möglichen Beobachtung nach dem grossen Eingriffe der radikalen Entfernung des Ulcus pepticum jejuni postoperativum habe ich damals ausdrücklich hervorgehoben, dass ich, vorbehaltlich der abzuwartenden Fernresultate, gestützt auf die guten Erfahrungen, die ich mit der Resektion in 3 Fällen von Ulcus pepticum jejuni hatte, die Radikaloperation empfehlen möchte. Ich will hier gleich nachdrücklich hervorheben, dass es mir nicht beifiel, etwa eine bestimmte Methode der Resektion für das Ulcus pepticum jejuni zu empfehlen, weil es eine solche gar nicht geben kann; es wird hier naturgemäss nach dem Sitze und den sekundären Veränderungen des Ulcus jedesmal entsprechend vorgegangen werden müssen. Wenn meine drei Fälle, die ich auch bezüglich der eingehaltenen Operationstechnik genau beschrieben habe, betreffs der letzteren viel Gemeinsames haben, so lag das nur in der Tatsache begründet, dass alle 3 Ulcera, wie ich das besonders betont habe, gerade im Gefolge einer hinteren Gastroenterostomie mit kürzester Schlinge aufgetreten waren, also nach jener Gastroenterostomie, die nach aller Erfahrung und auch nach dem Tierexperiment am besten gegen das Auftreten eines postoperativen Ulcus pepticum jejuni schützen soll.



Um es also nochmals zu sagen: Meine damaligen Ausführungen hatten den Zweck, zu zeigen, dass die unglückliche Spätfolge einer Gastroenterostomie, das Ulcus pepticum jejuni, am besten noch mit der Resektion, also damit behandelt werden kann, dass man das Geschwür entfernt.

Es hat dann Clairmont auf der Naturforscherversammlung in Wien (Verhandl. d. Gesellsch. Deutscher Naturf. u. Aerzte 1913) über zwei Fälle genauer berichtet, bei denen er ebenfalls die Resektion des Ulcus pepticum jejuni postoperativum ausgeführt hatte, mit deren Endresultat er jedoch nicht ganz zufrieden war.

Später hat Schwarz (Arch. f. klin. Chir. Bd. 104) eine Sammelstatistik über das postoperative Ulcus pepticum jejuni veröffentlicht, der er 10 Fälle eigener Beobachtung einreiht. Er hebt zwar mein Verdienst um die Frage in vielleicht unnötiger Weise hervor, kritisiert aber die Art des von mir vorgenommenen „gewaltigen“ Eingriffs, den er nicht rückhaltlos befürworten könne. Die Kürze der Beobachtungszeit meiner Fälle habe ich, wie oben bemerkt, selbst betont, Schwarz hebt sie nochmals mit Recht hervor. Er sieht in der Art, wie er das Ulcus pepticum operativum behandelt hat, die rationelle Methode. Da muss nun zunächst betont werden, dass alle Fälle, welche Schwarz zu operieren Gelegenheit hatte, vorher von ihm selbst gastroenterostomiert worden waren, und zwar mittels der vorderen Gastroenterostomie und Enteroanastomose nach Braun. Das Ulcus pepticum hat er dann in der Weise reseciert, dass er „das ganze erkrankte Gastroenterostomiegebiet, das dazu gehörige Magen- und Darmsegment resecierte, zu- und abführende Jejunumschlinge blind vernähte und eine neue, breite Gastroenterostomia posterior anlegte. (Die alte Enteroanastomose stellte die Verbindung her.)“

Was habe ich in den 3 Fällen getan, welche Schwarz zur Grundlage seiner Kritik dienten? Ich habe das kranke Gebiet, Gastroenterostomie mit den dabei in Betracht kommenden Teilen, reseciert, wobei allerdings auch einmal das Colon mitreseciert werden musste, da es vom Ulcustumor nicht ohne Läsion gelöst werden konnte. Nach der Resektion habe ich eine neue Gastroenterostomie angelegt, wobei ich aber, da es sich ausschliesslich um Ulcera peptica im Anschluss an hintere Gastroenterostomien gehandelt hatte, nicht so bequem wie Schwarz eine relativ lange Jejunumschlinge benutzen konnte, sondern den offenen abführenden Schenkel der zur Gastroenterostomie verwendeten Jejunumschlinge



und die offene kurze Fortsetzung des Duodenums, also das Anfangsstück des Jejunums, von dem ich in meiner Arbeit hervorhob, dass es in allen Fällen kaum 1 cm lang war, versorgen musste. Da gibt es nun zwei Möglichkeiten: entweder man führt die circuläre Naht des zu- und abführenden Jejunums aus und benützt eine weiter caudalwärts gelegene Partie des Jejunums zur Gastroenterostomie, oder man macht, wie ich es tun musste, eine Gastroenterostomie in der Weise, wie sie von Roux beschrieben ist, nämlich End-zu-Seit-Einpflanzung der abführenden Jejunumschlinge in den Magen und End-zu-Seit-Einpflanzung der zuführenden in die abführende Jejunumschlinge. Da es nun richtig ist, dass nicht nur nach der Statistik, sondern auch nach theoretischer Ueberlegung die Roux'sche Gastroenterostomie am meisten zur Bildung peptischer Jejunalgeschwüre Veranlassung gibt, wäre der erste Modus vorzuziehen, den ich selbstverständlich in allen Fällen überlegte. Aber er konnte nicht ausgeführt werden, weil in dem infiltrierten entzündeten Gewebe bei dem Mangel einer entsprechend langen zuführenden Schlinge die circuläre Jejunalnaht bezüglich Festigkeit sehr fraglich ausgefallen wäre. Bekanntlich benötigt man zur circulären Naht, wenn sie sicher sein soll, mehr Material, als zu einer End-zu-Seit-Einpflanzung. Bei letzterer wird die Deckung der Naht hauptsächlich durch die lateral angelagerte Schlinge besorgt, auch die Mesenterialverhältnisse spielen dabei eine geringere Rolle. Randnekrose infolge zu kurzen Mesenteriums kann bei der End-zu-Seit-Apposition durch breite Uebernähung, welche noch immer nicht eine Stenose an der Stelle der Naht zu erzeugen braucht, wenigstens in ihren verhängnisvollen Folgen viel leichter vermieden werden, als bei der circulären Naht. Nun gibt Schwarz später selbst zu, dass ich die Roux'sche Anastomose mehr aus Not ausführte, „da die Resektion so ausgiebig war, dass eine andere Vereinigung nicht gut denkbar war". Wozu dann die Kritik? Ich wie er empfehlen die ausgedehnte Resektion des Ulcus pepticum postoperativum und wir beide müssen daher nach derselben eine Gastroenterostomie anlegen. Die Form der letzteren wird einzig und allein der Fall bestimmen, wovon sich auch Schwarz überzeugen wird, wenn er einmal Gelegenheit hat, ein Ulcus pepticum zu operieren, welches im Anschluss an eine hintere Gastroenterostomie mit kürzester Schlinge (die Bezeichnung Gastroenterostomie ohne Schlinge halte ich für einen Nonsens) aufgetreten ist. Wenn er in

diese Lage kommen sollte, wird er sich überzeugen, dass bei rein praktischen Fragen eine theoretische Kritik ohne praktische Grundlage müssig genannt werden muss.

Nun habe ich seit der Zeit meiner Publikation noch dreimal Gelegenheit gehabt, Fälle von Ulcus pepticum jejuni postoperativum der radikalen Operation zuzuführen. Die näheren Einzelheiten erhellen aus den Krankengeschichten 57, 79 und 92, welche bei den Fällen von Ulcusresektionen nach der modificierten Methode Billroth II eingereiht sind. In allen drei Fällen hatte es sich ebenfalls um Ulcera gehandelt, welche nach hinterer Gastroenterostomie mit kürzester Schlinge aufgetreten sind, und zwar bald im Anschluss an diese Operation, welche ich in den drei Fällen selbst ausgeführt hatte. Der erste der Fälle (57) war mit Pylorusausschaltung wegen eines Ulcus duodeni behandelt worden, beim zweiten Falle liess ich mich durch die sichere Diagnose des Internisten, dass es sich in dem Falle (Privatfall, 79) um ein Ulcus am Pylorus handle, bestimmen, die hintere Gastroenterostomie auszuführen, wiewohl ich mich von dem Vorhandensein eines Ulcus absolut nicht überzeugen konnte. Im dritten Falle (92) hatte ich die Pylorusausschaltung wegen Stenose und schwerer Perigastritis ausgeführt. Auf Einzelheiten dieser ebenfalls sehr ausgedehnten und schwierigen Resektionen der im Anschluss an die Gastroenterostomie in allen drei Fällen aufgetretenen Ulcera peptica jejuni gehe ich nicht weiter ein, das Wichtigste findet sich ja bei den Krankengeschichten vermerkt. Alle drei Fälle sind, wie meine schon publicierten ersten drei, nach der Operation geheilt.

Der zweite der Fälle (79) verdient aber aus einem anderen, nicht technischen Grunde der besonderen Beachtung. Hier hatte ich bei einem vom Internisten angenommenen, intra operationem nicht nachweisbaren Ulcus pylori eine Gastroenterostomie angelegt, die ich als Chirurg nur damit rechtfertigen konnte, dass bei dem Patienten eine auffallende Ptose des Magens vorlag und der Patient intensive, vom Internisten längere Zeit beobachtete Magenbeschwerden hatte, die einer inneren Medikation trotzten. Wie nun der weitere Verlauf lehrt, hätte ich doch lieber den Bauch wieder schliessen sollen, ohne eine Gastroenterostomie anzulegen, welche hier nur geschadet hat. Das schwere, sich anschliessende Ulcus pepticum machte einen lebensgefährlichen Eingriff nötig, und heute ist Patient, nachdem er zwei Operationen hinter sich hat, dort, wo er vor der

ersten war. Ich habe in diesem Falle nach Resektion der Gastroenterostomie die circuläre Jejunalnaht[1]) ausführen können, und das grosse Loch im Magen wurde, da ich mich von der guten Durchgängigkeit des Pylorus überzeugt hatte, durch mehrfache Naht geschlossen. Wenn der Patient überhaupt einen Vorteil hat, so besteht er in der Verkleinerung des Magens durch die Resektion bei der zweiten Operation. Er muss heute seinen Magen wieder in normaler Weise durch den Pylorus entleeren, was in vorzüglicher Weise gelingt. Eine Deutung der in der Tat intensiven Ulcusbeschwerden dieses Patienten vor der ersten Operation kann ich nicht geben, eine nervöse Hyperacidität und Hypersekretion anzunehmen, liegt kein Grund vor; am plausibelsten erschien mir nach der langen Beobachtung, der sich der Kranke nach der ersten Operation unfreiwillig unterziehen musste, die Annahme von Krisen, wie sie bei tuberkulösen Personen gelegentlich im Magen auftreten, im gegebenen Falle allerdings in recht ungewöhnlicher Form zum Ausdruck kamen. Dass bei dem Patienten eine Lungenaffektion vorliegt, ist zweifellos und nicht zum mindesten durch die im Anschluss an beide Operationen aufgetretenen Störungen vonseiten der Lunge erhärtet. Es ist ein besonderes Glück, dass dieser Fall doch schliesslich gut ausgegangen ist, er spricht aber ein ernstes Mahnwort, dass wir die Indikation zur Gastroenterostomie nicht sorglos stellen sollen, sie nur bei strengster Indikation ausführen dürfen.

Sechs Ulcera peptica jejuni habe ich also radikal operiert, alle 6 sind geheilt, und was die Fernresultate anlangt, so liegen sie 1 Monat (92), 4 Monate (79), 1 Jahr (57), $1^3/_4$ Jahre (32, 28) und 2 Jahre (27) zurück. In fünf Fällen sind die Resultate ausgezeichnet, in einem Falle (57) ist das Resultat eine wesentliche Besserung, wenn auch nicht Beschwerdefreiheit.

Die Beobachtung der Fälle erstreckt sich mithin jetzt doch bereits über einen Zeitraum, der es ermöglicht, sie für ein Fernresultat zu verwerten. Danach darf ich meinen auf dem Chirurgenkongress 1913 ausgesprochenen Vorschlag, das Ulcus pepticum jejuni postoperativum radikal zu operieren wie ein Ulcus ventriculi, also mit Resektion, voll aufrecht erhalten.

1) Auch in Fall 92 konnte ich nach der Exstirpation des Ulcus pepticum jejuni die circuläre Jejunalnaht ausführen und eine weiter peripher gelegene Jejunumpartie zur neuen Gastroenterostomie verwenden.



Ein Punkt erscheint mir noch erwähnenswert, zu dem ich vielleicht gerade wegen der annähernden Gleichheit meines Gastroenterostomie- und Resektionsmateriales, wobei die Resektionen sogar an Zahl überwiegen, Stellung nehmen darf. Ich habe doch in einem Teil auch der von mir selbst ausgeführten Gastroenterostomien (hintere Gastroenterostomie mit kürzester Schlinge) Ulcera peptica jejuni beobachtet, unter 107 Gastroenterostomien 4. Unter den 123 Magenresektionen, die von mir wegen Ulcus ausgeführt wurden, sah ich bisher kein postoperatives Ulcus pepticum jejuni. Ich habe zwar selbst seinerzeit darauf aufmerksam gemacht, dass man durchaus nicht immer die Ulcera peptica, die man auf dem Gewissen hat, wieder zu sehen bekommt, weil sie einen anderen Operateur aufsuchen, und es ist daher doch möglich, dass ich einmal auch nach der Resektion eins erhalte. Momentan ist es aber nicht gut möglich, dass ich eins übersehen hätte, da ich ja bei der Nachforschung nach meinen Resektionen hätte darauf kommen müssen. So ist doch der Unterschied bezüglich der Häufigkeit des Ulcus pepticum postoperativum nach Gastroenterostomie und Resektion bei meinem Material recht auffällig. Ich muss bei dem Vergleich allerdings die 29 queren Magenresektionen ausschalten, es bleiben aber dann noch immer 94 Ulcusresektionen nach der modificierten Methode Billroth II zum Vergleich mit 107 Gastroenterostomien zurück, also wieder mögliche Vergleichszahlen.

Eine Erklärung könnte, da auch die Vergleichszeiten analoge sind, immerhin darin liegen, dass die Resektion des Ulcus am besten gegen die Uebersäuerung des Magens wirkt, und daher dabei auch die Bedingungen für die postoperative Entwicklung eines Ulcus pepticum jejuni weit schlechtere sind als nach der einfachen Gastroenterostomie, wobei sich die Wirkung des zurückgelassenen Ulcus und die Wirkung der in den Magen einfliessenden Galle nicht zu paralysieren brauchen, und in einem gewissen Prozentsatze auch gewiss nicht paralysieren. Unter diesem Gesichtswinkel habe ich ja seinerzeit schon bei der Mitteilung meiner ersten 3 Fälle von Ulcus pepticum jejuni die Möglichkeit ins Auge gefasst, dass man vielleicht durch frühe Radikaloperation des Magengeschwürs auch den Prozentsatz des postoperativen Jejunalgeschwürs herabdrücken könne. Ich halte diese Annahme natürlich noch durchaus nicht für bewiesen, aber ihre Möglichkeit erscheint mir heute doch besser gewährleistet als damals. Es gibt noch eine zweite Möglichkeit,



warum in meinem Material sich bei den Resektionen bisher kein postoperatives Ulcus pepticum jejuni ergeben hat, sie liegt in der Art und Weise, wie ich weitaus die meiste Zahl der Gastroenterostomien bei der Resektion ausgeführt habe. Aus dem Kapitel über Technik ist zu ersehen, dass ich seit April 1913 prinzipiell den Magenquerschnitt bei der Resektion zur Anlegung der Gastroenterostomie im Sinne von Krönlein-Mikulicz verwende. Vielleicht schafft diese Art der Gastroenterostomie Bedingungen, welche der postoperativen Ausbildung von Jejunalgeschwüren besonders ungünstig sind. Ein Beweis steht dafür natürlich aus, aber denkbar wäre es immerhin.

Ich kann dieses Kapitel nicht schliessen, ohne vorher noch auf die Verengerung des Gastroenterostomieringes mit einigen Worten zu sprechen zu kommen, der gelegentlich nach längerer Zeit eintritt, und der meiner Meinung nach, wie ich ebenfalls in meiner Arbeit über das peptische postoperative Jejunalgeschwür ausgeführt habe, fälschlicherweise als unbedingte Folge eines Ulcus pepticum aufgefasst wird. Ich habe dieser meiner Meinung damals an der Hand von drei Fällen, die ich beobachtet hatte, Ausdruck gegeben, seither ist dieses Material, auf das ich aber nicht ausführlicher eingehen möchte, noch bedeutend gewachsen. Der grösste Teil der Fälle betrifft Gastroenterostomien, die mit Knopf angelegt waren, den, wie ich ebenfalls ausgeführt hatte, gewiss auch die häufigste Schuld für dieses Vorkommnis trifft, weil er nur eine Gastroenterostomie von bestimmter Grösse gestattet, während die Grösse des herzustellenden Anastomosenringes unbedingt abhängen muss von der Beschaffenheit der Magenwand im Einzelfalle, die ihrerseits wieder im wesentlichen beeinflusst wird von der Dauer des Leidens und dem Grade der vorhandenen Stenose. Um es kurz zu sagen, bei beträchtlicher Wandhypertrophie des Magens muss die Anastomose wesentlich breiter angelegt werden als in Fällen, bei welchen eine Hypertrophie der Magenwand entweder ganz fehlt oder aber nur geringgradig ausgesprochen ist.

Ich habe schon gelegentlich der Mitteilung der 3 einschlägigen Fälle darauf hingewiesen, dass wir uns, wenn wir für die Verengerung des Gastroenterostomieringes ein vernarbtes Ulcus pepticum postoperativum annehmen, in einen Gegensatz zu der allgemein anerkannten Lehre und Erfahrung setzen, dass ein Ulcus pepticum postoperativum so gut wie keine spontane Heilungstendenz zeigt.



Wenn wir nun bei der Verengerung des Gastroenterostomieringes eben nur einen engen Ring finden, so müssen wir ja von einer Ausheilung des supponierten Ulcus sprechen. Aber auch abgesehen von dieser Ueberlegung, der man ja noch immer entgegenhalten könnte, dass ein Ulcus am Gastroenterostomiering sich anders verhalten mag als im Jejunum, ein Einwand, der übrigens darum auf schwachen Füssen steht, weil am Gastroenterostomiering das Jejunum beteiligt ist und für die Entwicklung des Ulcus pepticum entschieden die wichtigere Komponente darstellt, spricht auch die Umgebung eines verengerten Gastroenterostomieringes meist gegen ein abgelaufenes Ulcus pepticum. Ich habe schon damals hervorgehoben und es seither ebenfalls in allen beobachteten Fällen finden können, dass eine reaktive Veränderung in der Umgebung des verengerten Anastomosenringes in Form entzündlicher Infiltration, wie sie gerade für das Ulcus pepticum so charakteristisch ist, das ja meist grosse entzündliche Tumoren setzt, fehlt.

Schwarz hält die Verengerung des Gastroenterostomieringes absolut für eine Folge peptischer Geschwüre an der Gastroenterostomie und betont diese Auffassung meiner Deutung gegenüber ausdrücklich. Er bezieht sich da besonders auf meinen 3. Fall, bei dem ich die verödete Gastroenterostomie aus einem Konvolut von Adhäsionen des Magens, Dünn- und Dickdarmes auslösen musste. Er hat aber dabei einerseits übersehen, dass in dem betreffenden Falle überhaupt im alten Operationsbereiche allenthalben besonders in Beziehung zur Laparotomienarbe flächenhafte Adhäsionen vorhanden waren, wie sie gelegentlich nach nicht bland geheilten Laparotomien zu finden sind, Adhäsionen, die eben auch in der Umgebung des Anastomosenringes vorhanden waren, von denen ich aber ausdrücklich in der Krankengeschichte betonte, dass sie sich sehr wohl lösen liessen, worauf die Verbindung zwischen Magen und Dünndarm sehr schön zur Ansicht kam. Sehen wir nicht ganz gewöhnlich die Unlöslichkeit der Adhäsionen gegen das Ulcus zu wesentlich zunehmen, während hier gerade das Umgekehrte der Fall war? Andererseits sagt Schwarz kein Wort darüber, dass ich für beide anderen Fälle ausdrücklich betonte, dass jedwede Entzündungserscheinungen in der Umgebung der Anastomose vollständig fehlten.

Wenn Schwarz in dem Umstand, dass nach Jahren die Entzündungsprodukte ganz geschwunden sind, ein in der Pathologie des Peritoneums gewöhnliches Vorkommnis erblickt, so halte ich



seinen Vergleich mit den Appendixtumoren sehr unglücklich gewählt, weil wir ja dann beim Ulcus pepticum postoperativum ruhig zuwarten dürften, bis es ausheilt. Das tut es aber bekanntlich nicht, darum fürchten wir ja diese Komplikation so sehr.

Endlich muss ich es ablehnen, dass Schwarz behauptet, ich hätte den Zusammenhang der in Rede stehenden Veränderung mit dem Ulcus pepticum bestritten. Ich citiere wörtlich aus meiner Arbeit: „Selbstverständlich soll damit nicht geleugnet werden, dass auch ein Ulcus am Gastroenterostomiering zu dessen Verengerung führen kann." Diese Worte beweisen wohl eindeutig, dass ich die Möglichkeit einer Verengerung des Gastroenterostomieringes durch ein Ulcus pepticum postoperativum niemals bestritten habe. Ich konnte mich nur in den Fällen, die ich bisher beobachtet habe, nicht überzeugen, dass die Verengerung auf einen abgelaufenen Ulcerationsprozess zu beziehen gewesen wäre, weshalb ich der Ueberzeugung Ausdruck gab, dass diese Veränderungen „vielfach ganz fälschlich auf ein Ulcus pepticum zurückgeführt werden". Diese Meinung habe ich für die von mir beobachteten, z. T. histologisch untersuchten Fälle auch heute noch, und habe keinen Grund, davon abzugehen. Es ist sehr wohl denkbar, dass die Beobachtungen von Schwarz eine andere Deutung erfordern, dann handelt es sich eben um Verengerung des Gastroenterostomieringes durch verschiedene Ursachen, deren Möglichkeit ich, wie gesagt, nie in Abrede gestellt habe.

Multiple Ulcera ventriculi[1]).

Unter mehrfach vorkommenden Geschwüren des Magens bei ein und demselben Individuum müssen wir ausser den multiplen Ulcera des Magens selbst, auch jene Fälle verstehen, bei welchen neben einem Ulcus ventriculi noch ein Ulcus des Duodenums vorliegt. Meiner Erfahrung nach ist letzteres Vorkommen weit seltener als ersteres. Im allgemeinen sind multiple Ulcera des Magens ein durchaus nicht allzu seltenes Vorkommnis, dessen Beachtung aus mehrfachen Gründen unsere volle Aufmerksamkeit verdient.

Unter den in der vorliegenden Arbeit besprochenen Resektionsfällen finden sich nicht weniger als 32, bei welchen mehrfache Ulcera intra operationem festgestellt werden konnten. In den meisten Fällen waren bloss 2 Ulcera auffindbar, doch konnte ich daneben über Fälle berichten, bei welchen bis zu 5 und mehr Geschwüre

1) Am vorjährigen Chirurgenkongress auszugsweise mitgeteilt.



vorgefunden wurden. Auf 123 Fälle von Magenresektion wegen Ulcus bezogen, entspricht mithin das Vorkommen multipler Ulcerationen über 26 pCt. der Fälle.

Es ist dies ein gewaltiger Prozentsatz, wenn wir bedenken, dass durch das Uebersehen eines der Ulcera die Leistung der Resektion völlig in Frage gestellt werden kann. Das gilt meiner Meinung nach für die Fälle querer Magenresektion ganz besonders, und ich stelle mich da bis zu einem gewissen Grade in Gegensatz zu den Ausführungen Clairmont's auf dem diesjährigen Chirurgenkongress. Es gilt dies aber auch für die Magenresektionen der Methode Billroth II, wenn das übersehene Ulcus ein pylorusfernes ist, und gerade ein solches kommt ja bei der Methode Billroth II besonders, ja ich möchte fast sagen, ausschliesslich in Betracht. Wenn wir nämlich den Heilwert der Gastroenterostomie beim Ulcus überhaupt, namentlich aber beim pylorusfernen Ulcus als fragwürdig bezeichnen mussten, dann ist es klar, dass die Excision eines Pylorusulcus höchst zweifelhaften Wert besitzen muss, wenn wir ein gleichzeitig bestehendes zweites Ulcus im Magen zurücklassen. Deshalb habe ich auch auf dem diesjährigen Chirurgenkongress unter Demonstration einiger einschlägiger Präparate auf die hohe Bedeutung der Kenntnis von dem Vorkommen der multiplen Ulcera, und darauf aufmerksam gemacht, wie man am besten nach meiner Meinung dem Uebersehen solcher multipler Ulcera vorbeugt.

Aus Schaden wird man bekanntlich klug. Ich habe schon an früherer Stelle ausgeführt, dass nicht weniger als 3 meiner, sei es im Anschluss an die Magenresektion, sei es in fernerer Zeit nach derselben, gestorbenen Patienten an einem zweiten, bei der ursprünglichen Operation übersehenen Ulcus gelitten haben und entweder daran, oder aber im Anschluss an eine notwendig gewordene Nachoperation zugrunde gegangen sind (Fälle 5 und 16 der Resektion nach Billroth und Fall 2 der queren Magenresektionen).

Solche Eindrücke zwingen ebenso zur Verbesserung der Technik im Auffinden von Ulcerationen während der Operation, als ein Fall, wie mein Fall 10, bei dem nach mehrfachen erfolglosen Eingriffen die Resektion multipler Ulcera des Magens endlich vollständige Heilung bringt, die Ueberzeugung reifen muss, dass die ideale Operation des Ulcus in der Resektion besteht.

Ich habe deshalb auch alles angewendet, um diesem Postulat, bei der Operation kein Ulcus zu übersehen, genügen zu können.



Vor allem habe ich seither den Grundsatz, einer Lokaldiagnose, mag sie auch vom besten Internisten gestellt sein, nicht blind zu vertrauen und der Röntgenuntersuchung nicht den Wert beizumessen, welcher ihr von den Röntgenologen zugeschrieben wird. Gerade bei dem Vorhandensein multipler Ulcera muss die Röntgendiagnose so und so oft im Stiche lassen, wofür ich keinen besseren Fall als meinen Fall 39 der nach Billroth resecierten Ulcera anführen kann. Hierbei hatten die Internisten auf Grund langer Beobachtung und genauester Röntgenuntersuchung ein hochgradig stenosierendes Carcinom des Pylorus diagnosticiert. Die Operation ergab einen in seiner Wand hypertrophen Sackmagen von ungewöhnlicher Grösse. Ein in das Pankreas perforiertes Ulcus des Pylorus gab die Erklärung für Hypertrophie und Dilatation des Magens ab. Leicht hätte man sich durch diesen voll befriedigenden Befund, der obendrein durch die Röntgenuntersuchung bis auf die anatomische Natur des Leidens erschöpfend erklärt erschien, verleiten lassen können, die relativ einfache Pylorusresektion auszuführen. Da ich aber seit längerer Zeit principiell den ganzen Magen genau absuche und die dadurch bedingte Verzögerung der Operation nicht scheue, konnte ich in diesem Falle hoch im cardialen Anteil des Magens an der kleinen Kurvatur ein zweites, grösseres und ebenfalls penetriertes Ulcus feststellen. Eine fast totale Magenresektion mit vorzüglichem Erfolge war das Ergebnis dieser Untersuchung.

Gerade dieser Fall, dessen Präparat ich auch am diesjährigen Chirurgenkongress demonstriert habe, war es, der mich zur Annahme veranlasste, dass so manches Recidiv, welches im Anschluss an die Ulcusresektion beobachtet sein mag, gar kein echtes Recidiv ist, sondern dass es sich dabei um ein bei der Resektion übersehenes Ulcus handeln kann, das nach der Resektion nicht ausheilt, sondern weiter Beschwerden macht.

Solange wir daher nicht über Methoden verfügen, welche mit Sicherheit das Vorhandensein multipler Ulcera wenigstens intra operationem ausschliessen lassen, müssen wir auch mit der Beurteilung der Fernresultate unserer Resektionen besonders vorsichtig sein, weil dem Gesagten zufolge ein weiter bestehendes Ulcus das Resektionsresultat wesentlich trüben oder sogar illusorisch gestalten kann.

Da sich namentlich frischere Ulcera, solange sie nicht callös geworden sind, an der Serosa des Magens nicht abspiegeln müssen, d. h. da sich bei solchen noch nicht bis auf die Serosa reichenden

Ulcerationen an letzterer keine sichtbaren Veränderungen wie Narbenbildung, Verdickung, Adhäsionen u. dergl. finden müssen, ist das Auffinden solcher Ulcerationen, selbst wenn man genau den ganzen Magen inspiciert, was durch angelegte Lücken im Lig. hepatogastricum und Lig. gastrocolicum meist unschwer gelingt, dadurch gewiss nicht gewährleistet.

Da man andrerseits nicht den Magen breit eröffnen wird, um die Schleimhaut nach etwa vorhandenen Ulcerationen abzusuchen, so wäre es naheliegend, von einer kleinen Lücke aus, durch das Endoskop das etwaige Vorhandensein multipler Ulcera festzustellen. Ich habe daher meine ganze Hoffnung auf das Gastroskop von Lempp gesetzt, das ich aber bisher wegen Schwierigkeit in der Beschaffung richtiger Akkumulatoren nicht verwenden konnte.

Ich war daher gezwungen, in anderer Weise dem Uebersehen multipler Magenulcera nach Möglichkeit vorzubeugen. Die Methode, die sich mir dabei bisher gut bewährt hat, besteht in der möglichst exakten Palpation des Magens unter genauer Berücksichtigung der Drüsen, die sich an der grossen und kleinen Kurvatur des Magens finden. Wenn ich auch durchaus nicht behaupten will, dass man damit kein Ulcus übersehen kann, so habe ich doch damit sehr viele Fälle multipler Ulcera des Magens gefunden und mich überzeugen können, dass man selbst hellergrosse und noch kleinere Ulcera durch exakte Palpation auffinden kann. Ich habe ja gerade auch so ganz kleine Ulcera am letzten Chirurgenkongress demonstriert, welche durch die Palpation aufgefunden wurden.

Vereinfachen kann man sich meiner Erfahrung nach das Auffinden kleiner Ulcera noch dadurch, dass man sehr genau auf das Verhalten der Drüsen an der kleinen und grossen Kurvatur des Magens achtet. Bei dem Vorhandensein von multiplen Ulcerationen habe ich in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle ein ganz charakteristisches Verhalten der Drüsen konstatieren können. Ich fand nahezu regelmässig entweder an einer oder an beiden Kurvaturen des Magens entsprechend dem Ulcus auffällige Drüsenschwellungen, manchmal ganz akute, manchmal mehr chronisch indurierte. Wenn nun multiple Ulcera vorhanden sind, dann ergibt sich ein sehr charakteristisches Bild. Zwischen den Ulcerationen findet man kleine, annähernd normale Drüsen, den Ulcerationen entsprechend, sind die Drüsen in der beschriebenen Weise verändert. Es wechseln also Magenpartien mit normalen und vergrösserten

Drüsen ab, und entsprechend den letzteren hat man dann mit besonderer Genauigkeit zu suchen. Man erleichtert sich auf diese Weise die systematische Palpation des Magens.

Natürlich muss zwischen den Ulcerationen eine grössere Partie des Magens normal sein, damit dieses Verhalten der Drüsen ausgesprochen erscheint, weil sonst die einem Ulcus entsprechende Drüsenpartie kontinuierlich in die des anderen Ulcus übergehen kann. Jedenfalls hat sich mir bisher diese Art genauer Inspektion und Palpation des Magens zur Auffindung multipler Ulcera sehr gut bewährt, und die in den einzelnen Fällen damit gemachten Beobachtungen zeigten eine so weitgehende Uebereinstimmung, dass ich heute auf Grund meiner Erfahrung wohl empfehlen darf, sich dieser Methode bis zur Auffindung einer besseren zu bedienen. Das Tastgefühl lässt sich ausgezeichnet erziehen. Während ich bei den ersten einschlägigen Fällen mich auf den Tastbefund einer kleinen Delle in der Magenwand nicht verlassen, sondern ihr entsprechend gerne eine kleine Probeincision ausgeführt habe, die mich dann jedesmal von der Richtigkeit des Palpationsbefundes überzeugt hat, habe ich bei den letzten Fällen eine derartige Incision nie nötig gehabt, weil ich des Tastbefundes ganz sicher war.

In den von mir beobachteten und operierten Fällen multipler Ulcera sassen dieselben 23 mal ausschliesslich im Magen, nur 9 mal im Magen und Duodenum oder Duodenum allein.

In 15 Fällen (5, 10, 16, 37, 39, 50, 52, 65, 66, 68, 82, 88, 94 und in Fall 2 und 18 der queren Resektionen) sass ein Ulcus am Pylorus, das andere oder die anderen fanden sich an der kleinen Kurvatur, manchmal ganz hoch oben an der Cardia.

In 8 Fällen von multiplen Ulcerationen des Magens war der Pylorus vollständig frei, die Geschwüre sassen alle im Magenkörper (67, 74, 75 und von den queren Resektionen 21, 22, 23, 24, 26).

In 9 Fällen war wie gesagt das Duodenum mitbeteiligt. Zweimal fanden sich zwei vollständig getrennte Ulcera des Duodenums (20, 80), 5 mal waren Pylorus und Duodenum Sitz von Geschwüren (21, 26, 77, 87, 93), cardialer Magenteil und Duodenum waren 2 mal gleichzeitig Sitz von Geschwüren (63, 90).

Es zeigt diese Zusammenstellung, dass bezüglich des Sitzes der multiplen Ulcera alle möglichen Kombinationen vorkommen. Das Duodenum ist, wie schon eingangs gesagt, in meinem Material entschieden seltener beteiligt.

Nicht weniger als 3 dieser Fälle sind, wie ebenfalls schon gesagt wurde, daran zugrunde gegangen, dass ich das zweite Ulcus gelegentlich der Resektion übersehen habe, der eine Fall (5) an Blutung und Perforation, der zweite an Perforation (16), der dritte (Fall 2 der queren Resektion) gelegentlich einer zweiten Operation, die schon wenige Wochen nach der ersten notwendig geworden war.

Die übrigen 29 Fälle, bei welchen ich die Ulcera gefunden und durch ausgiebige Magenresektion entfernt hatte, gaben trotz des dabei ja jedesmal sehr ausgedehnten Eingriffes ein sehr gutes operatives Resultat, als nur ein Fall (63) nach der subtotalen Resektion zugrunde ging, und zwar einem Status thymolymphaticus erlegen war, wie die Obduktion zeigte, während das Operationsfeld in bester Ordnung war. Die übrigen 28 Fälle sind geheilt und 20 von ihnen ergeben auch bereits ein ganz vorzügliches Fernresultat, das bei einigen, nachdem es bis fast 4 Jahre zurückliegt, als Dauerresultat bezeichnet werden darf. Nur 2 Fälle (52, 62) sind mit ihrem Zustand weniger zufrieden. Es ist ganz interessant, dass Fälle mit nahezu totaler Resektion, wie z. B. Fall 39, im Verlauf von $1^1/_2$ Jahren 15 kg an Körpergewicht zugenommen haben.

Wenn ich die 3 Todesfälle, welche sich daraus ergeben haben, dass ich bei der Operation das Vorhandensein multipler Ulcera nicht erkannt habe, auf mein gesamtes Beobachtungsmaterial von 32 Fällen beziehe, so ergibt sich eine Mortalität von über 9 pCt. an einem zweiten, bei der Operation übersehenen Ulcus.

Ich habe die Ueberzeugung, dass die Häufigkeit multipler Ulcera an verschiedenen Stationen ganz verschieden ist. F a s t b e i a l l e n F ä l l e n, w e l c h e m u l t i p l e U l c e r a a u f w e i s e n, e r g i b t n ä m l i c h d i e A n a m n e s e, d a s s d i e P a t i e n t e n s e i t J a h r e n, o f t s e i t D e z e n n i e n s i c h e r e U l c u s b e s c h w e r d e n h a b e n. Das h a l t e i c h f ü r k e i n e n Z u f a l l, m ö c h t e e s a u c h n i c h t e t w a d a m i t e r k l ä r e n, d a s s d i e T r ä g e r m u l t i p l e r U l c e r a e b e n g a n z b e s o n d e r s f ü r d a s U l c u s p r ä d i s p o n i e r t s i n d. V i e l w a h r s c h e i n l i c h e r i s t, d a s s d a s l a n g e B e s t e h e n e i n e s U l c u s d u r c h d e n d a b e i g e g e b e n e n C i r c u l u s v i t i o s u s S c h u l d t r ä g t a n d e m E n t s t e h e n w e i t e r e r U l c e r a i m M a g e n. Die Säurebildung, welche wir ja doch als den Hauptfaktor für die Entstehung des Magengeschwürs ansehen, wird durch das Geschwür, wenn es einmal da ist, weiter gesteigert und dadurch wird naturgemäss die Gefahr weiterer Ulcusbildung erhöht.

Nun habe ich eingangs hervorgehoben, dass gerade mein Material sich dadurch auszeichnet, dass die Fälle aus entlegenen Tälern meist ausserordentlich spät zur Operation kommen, und darin erblicke ich die Hauptursache, warum ich so viele Fälle multipler Ulcera zu sehen bekomme.

Wenn dem aber so ist, liegt es da nicht nahe, frühzeitige operative Behandlung des Ulcus überhaupt anzustreben, wodurch nicht bloss die Gefahr des radikalen Eingriffs wesentlich weiter herabgesetzt würde, sondern auch die Möglichkeit gegeben wäre, eine durch das Ulcus noch nicht allzusehr geschädigte Magenschleimhaut durch zweckentsprechende, interne Nachbehandlung in eine annähernd normale zu verwandeln?

Hier liegt, glaube ich, das Schwergewicht, wodurch wir nicht nur die operativen Resultate der Resektion des Ulcus, sondern auch die Fernresultate wesentlich verbessern könnten. Die Rolle von Internist und Chirurg müsste nur einmal vertauscht werden. Statt jahrelanger interner Behandlung frühe Operation, statt Operation als Ultimum refugium, zweckentsprechende interne Behandlung der frühzeitig von ihrem Ulcus operativ befreiten Patienten. Mit dieser Aenderung des therapeutischen Standpunktes würden wir aber noch etwas erzielen: wir würden den auf Ulcusbasis sich entwickelnden Carcinomen den Boden entziehen, und so auch zur Verbesserung der Carcinomstatistik auf indirektem Wege beitragen.

Eines möchte ich am Schlusse dieses Kapitels nochmals ganz besonders hervorheben: Wenn man die relative Häufigkeit multipler Ulcera bedenkt und die Schwierigkeit in Rechnung zieht, welche sich der Auffindbarkeit multipler Ulcerationen bei der Operation in den Weg stellen können, so muss man mit der Beurteilung echter Recidive des Ulcus nach der Magenresektion ganz besonders vorsichtig sein. Wie in meinem Material, bei dem es sich an einigen Fällen, ich möchte sagen, zufällig zeigte, so wird sehr häufig ein bei der Operation übersehenes zweites Ulcus die Ursache für das Weiterbestehen von Beschwerden, ja sogar für einen schliesslich schlechten Ausgang sein. Nicht ein Recidiv, sondern ein technisches Unvermögen ist es dann, welches den Wert der Ulcusresektion zu diskreditieren vermag.

Sitz und Penetration der Ulcera.

Da ich der Meinung jener Autoren bin, die für die Indikationsstellung zur Resektion der Ulcera ventriculi und für das teilweise



Versagen der Gastroenterostomie beim pylorusfernen Ulcus dem Sitze des letzteren eine ausschlaggebende Bedeutung beimessen, muss ich kurz auf die Lokalisation des Ulcus bei meinem Resektionsmaterial und auf die Hauptkomplikation des Ulcus, die ich in der Penetration desselben, namentlich in Nachbarorgane erblicke, eingehen.

Ich betone nochmals, dass weder Verwachsungen des Ulcus mit der Umgebung, solange sie löslich sind, noch das, was wir unter beweglichem Ulcustumor verstehen, als ernste Ulcuskomplikationen aufzufassen sind. Von akuten Blutungen und Perforationen der Ulcera in die freie Bauchhöhle, deren Behandlung nach ziemlich einheitlichen Gesichtspunkten erfolgt, sehe ich hier ab.

Bei meinem Resektionsmaterial handelte es sich also um 26 Ulcera am Pylorus, von denen 7 in die Nachbarschaft durchgebrochen waren, um 14 Ulcera duodeni mit 5 penetrierten Ulcera, um 4 präpylorisch sitzende Geschwüre, von denen 1 penetriert bei der Operation befunden wurde.

Von 48 Geschwüren, die an der kleinen Kurve, von der Magenmitte aufwärts angetroffen wurden, waren 22, von 25 rein cardial gelegenen Geschwüren waren 13 in die Umgebung penetriert. Dazu kommen noch 6 Ulcera peptica jejuni, die sämtlich perforiert waren.

Demnach waren in 79 Fällen die Ulcera als pylorusfern zu bezeichnen, in 54 Fällen des Gesammtmateriales lag Penetration eines callösen Ulcus vor.

Dass ich nun der Meinung bin, die pylorusfernen Ulcera heilen nach der Gastroenterostomie nicht aus, ist teils auf die einschlägigen Beobachtungen und statistischen Erhebungen anderer Autoren zurückzuführen, wonach sich die Klagen über schlechte Erfolge der Gastroenterostomie bei pylorusfernen Ulcera mehren, teils kam ich durch nicht genügende Erfolge meiner eigenen Gastroenterostomien bei dieser Ulcuslokalisation zu dieser Ansicht, endlich habe ich unter meinen Ulcusresektionen und darunter auch durch die Beobachtung von Fällen, welche vorher von anderer Seite erfolglos gastroenterostomiert waren, Beweise genug, dass der Wert der Gastroenterostomie von den Anhängern dieser Methode überschätzt wird.

Ich möchte hier, nachdem das Material bereits von anderen Gesichtspunkten aus erschöpfend behandelt ist, nochmals hervorheben, dass ich in 2 Fällen, welche von anderer Seite gastroenterostomiert worden waren, wegen des völligen Ausbleibens eines Erfolges gezwungen war, später die überaus schwierige Resektion



auszuführen (10, 60), dass dasselbe für weitere 2 Fälle gilt, die ich später partiell resecierte, und dass in dieses Kapitel endlich noch 2 Fälle zu rechnen sind, bei welchen ich zwar die Resektion nach Billroth II wegen eines Pylorusulcus ausgeführt, dabei aber weitere Ulcera im Magen übersehen hatte. Trotzdem die Resektion nach Billroth II, also in Kombination mit Gastroenterostomie ausgeführt worden war, sind diese übersehenen Ulcera nicht ausgeheilt, sondern schlechter geworden! Die Gastroenterostomie hat demnach die ihr nachgerühmte heilende Wirkung auch in diesen Fällen nicht entfaltet.

Dass aber nicht bloss das pylorusferne Ulcus durch die Gastroenterostomie nicht immer ausheilt, beweisen 3 Fälle von Ulcus duodeni, bei welchen die Gastroenterostomie das Fortschreiten der Ulcera nicht aufhalten konnte, so dass schliesslich noch eine Pylorusausschaltung hinzugefügt werden musste.

Das sind also 9 Fälle, bei welchen ich mich durch die Autopsie in vivo von dem völlig ausgebliebenen Erfolg der Gastroenterostomie überzeugen konnte. Wenn aber die Gastroenterostomie nicht nützt, so wird durch sie eine nachher notwendige Resektion ganz ausserordentlich erschwert, und natürlich in demselben Masse auch der Operierte besonders gefährdet. So sind denn auch von den hier angeführten 9 Fällen 4 nach der zweiten Operation ad exitum gekommen. Eine solche Mortalität haben wir selbst bei den allerschwierigsten Ulcusresektionen, bei der Resektion mehrfach perforierter Ulcera, wenn sie noch so hoch cardial sitzen, nicht, wenn wir nur primär resecieren. Das geht eindeutig aus meiner Statistik hervor.

Nehme ich dazu, dass ich mich intra operationem 6 mal über die Diagnose, ob Ulcus oder Carcinom, getäuscht habe, was vielleicht nicht ganz streng zu der hier aufgerollten Frage gehört, aber von weittragendster Bedeutung für den Kranken ist, so geht daraus wohl die Unsicherheit der Gastroenterostomie mit grosser Deutlichkeit hervor.

Nun muss man sich genau darüber orientieren, ob die Fernresultate beim pylorusfernen und namentlich beim penetrierten pylorusfernen Ulcus nach der Resektion gute sind. Und da ergibt sich aus meinem Material, dass von allen meinen wegen pylorusfernen Geschwüren mit Resektion behandelten Patienten drei (29, 52, 57) nur wesentlich, einer wenig gebessert erscheint (45), während sonst durchaus ausgezeichnete Resultate vorliegen. Das ist ein

Resultat, mit dem sich das der Gastroenterostomie nicht messen kann, um so weniger, wenn man bedenkt, dass es sich grösstenteils um penetrierte Ulcera gehandelt hat, bei denen selbst die grössten Anhänger der Gastroenterostomie ihre Unverlässlichkeit zugeben müssen.

Es ist daher gewiss ganz berechtigt, für das pylorusferne Ulcus die Resektion zu fordern.

Wenn es sich nun zeigt, dass auch anderwärts im Magen oder Duodenum sitzende Ulcera noch nach der Gastroenterostomie penetrieren können, wie ich das am eigenen Beobachtungsmaterial zeigen konnte, dann ergibt sich für mich notwendigerweise die Folgerung, das Ulcus überhaupt zu resecieren, unabhängig vom Sitz und seiner anatomischen Beschaffenheit, ein Standpunkt, den ich heute einnehme.

Indikationen zur Ulcusresektion.

Aus dem bisher über die Ulcusresektion Gesagten ergibt sich von selbst, dass meine Indikationsstellung für die Resektion so weit als möglich geht. Jedes Ulcus, in jedem Stadium führe ich der Resektion zu, wenn es geht. Eine technische Unmöglichkeit, das Ulcus zu resecieren, wird für den immer seltener werden, welcher die Resektion häufig übt. Wissen wir schon seit langer Zeit, dass Penetrationen des Ulcus, mögen sie wohin immer erfolgt sein, an und für sich die Resektion nicht hindern, so gilt das gleiche auch vom Sitz des Ulcus. Wir können das cardiale Ulcus, wie dies auch aus meiner Statistik zur Genüge hervorgeht, mit dem gleichen Erfolge resecieren wie das Ulcus des Magenkörpers und das des Pylorus.

Beim Ulcus des Magenkörpers und des cardialen Magenteiles sollen wir unter allen Umständen die Resektion auszuführen trachten, weil sie allein sichere Heilung bringen kann.

Beim Ulcus duodeni im obersten Duodenalabschnitt ist die Resektion ebenso möglich wie beim Ulcus des Pylorus, tiefer sitzende Geschwüre werden am besten mit der unilateralen Pylorusausschaltung nach v. Eiselsberg behandelt.

Am leichtesten kann man es bei der Gastroenterostomie bewenden lassen, wenn eine cicatricielle Stenose des Pylorus vorliegt, wie beim Sitz des Ulcus am Pylorus überhaupt. Doch entschliesse ich mich auch da nur zur Gastroenterostomie bei noch sehr fett-



leibigen und solchen Personen, bei welchen eine allgemeine Contraindikation für einen grösseren Eingriff vorliegt.

Wo angängig, ist die quere Magenresektion als der leichtere und kürzer dauernde Eingriff der Resektion nach Billroth II vorzuziehen. Dass vor der Ausführung der queren Magenresektion besonders darauf zu achten ist, ob der Pylorus normal und das Duodenum nicht der Sitz eines zweiten Ulcus ist, versteht sich von selbst.

Ich mache keinen Unterschied zwischen dem Ulcus callosum und Ulcus simplex, weil letzteres nach meiner Erfahrung trotz Gastroenterostomie callös werden kann.

Wir sollen das Ulcus mit möglichst weitgehender Indikationsstellung resecieren, nicht nur, weil wir in der Resektion die sicherste Methode zur Erzielung der Heilung haben, sondern weil wir nicht imstande sind, auch nicht während der Operation, in allen Fällen mit der nötigen Sicherheit das Carcinom auszuschliessen. Fast alle Statistiken der neueren Zeit beweisen diese Tatsache ebenso wie meine eigene.

Dass bei bestehenden Komplikationen, wie Cholelithiasis oder Appendicitis auch diese chirurgisch erledigt werden sollen, ist selbstverständlich. Einschlägige Fälle finden sich in meinen Krankengeschichten; ich habe sie nicht in ein eigenes Kapitel zusammengezogen, weil die chirurgische Behandlung derartiger Miterkrankungen ebenso selbstverständlich erscheint, wie etwa die Beseitigung einer Umbilicalhernie gelegentlich einer aus anderen Gründen vorgenommenen Laparotomie.

Zusammenfassung.

Wenn ich nach dem Ergebnis der Untersuchung meines gesammten Magenmaterials, das sich auf 385 von mir selbst operierte Fälle bezieht (ausgenommen sind 18 Gastrostomien und 17 Jejunostomien) und sich in 183 Resektionen (60 bei Carcinom, 123 bei Ulcus), 6 partielle Resektionen, 37 unilaterale Pylorusausschaltungen und 159 Gastroenterostomien (53 bei Carcinom, 106 bei Ulcus) gliedert, meinen Standpunkt zusammenfassen darf, so kann ich ihn in folgende Schlusssätze formen:

1. Beim Carcinom ist weitgehendste Indikationsbreite für die Resektion am Platze, weil wir in selbst scheinbar inoperablen Fällen gelegentlich Dauerresultate erzielen. Als Contraindika-



tionen sehe ich bloss nachweisbare Organmetastasen, multiple Peritonealmetastasen und das den ganzen Magen infiltrierende Carcinom an. Grösse, Verwachsungen des Carcinoms, lokale Drüsenmetastasen, selbst Drüsen im Pankreas geben, so lange sie entfernbar sind, keine Contraindikation gegen die Resektion ab.

2. Bei Beurteilung der Dauerresultate ist grosse Skepsis am Platze, da auch nach 4 Jahren noch Recidiv bzw. Metastasen eintreten können.
3. Wir erzielen in einem kleinen Prozentsatze der Fälle Dauerheilung, in allen Fällen, wenn sie auch recidivieren, eine mit der Leistung der Gastroenterostomie gar nicht zu vergleichende Duratio vitae bis zu 3 Jahren und darüber.
4. Beim Carcinom ist die Methode nach Billroth II die rationelle, weil im Falle des Recidivs noch immer für einige Zeit ein Zustand resultiert, der dem nach der Gastroenterostomie beim inoperablen Carcinom gleichzusetzen ist, und weil diese Methode von vornherein ein viel radikaleres Vorgehen gestattet als die Methode Billroth I. Namentlich in der von Hofmeister und Polya vervollkommneten Technik der durch Mikulicz und Krönlein modificierten Methode Billroth II kann der Eingriff unbeschränkt radikal sein.
5. Beim Ulcus, welcher anatomischen Form es auch angehören mag, ist die Resektion ebenfalls die Methode der Wahl. Sie leistet in Form der queren Magenresektion und in Form der Methode Billroth II Ausgezeichnetes. Sie ist in ihrer Leistungsfähigkeit der Gastroenterostomie weit überlegen.
6. Namentlich bei den pylorusfernen Geschwüren muss reseciert werden, weil diese durch die Gastroenterostomie in einem sehr grossen Prozentsatze gar nicht oder ungenügend beeinflusst werden. Aber auch alle anderen Ulcera sind nach Möglichkeit zu resecieren, weil wir nur dadurch mit Sicherheit für Ulcera gehaltene Carcinome entfernen.
7. Die Ulcusresektion kann auf den obersten Duodenalabschnitt ruhig ausgedehnt werden, tiefer im Duodenum sitzende Geschwüre werden am besten mit der unilateralen Ausschaltung von v. Eiselsberg behandelt.
8. Mit der Technik von Hofmeister und Polya können selbst ganz cardial sitzende Ulcera noch ganz gut entfernt werden.



9. Die Fernresultate der Ulcusresektion sind sehr befriedigende und können noch wesentlich verbessert werden, wenn wir
10. dem relativ häufigen Vorkommen von multiplen Ulcera grössere Aufmerksamkeit schenken und sie bei der Resektion nicht zurücklassen.
11. Zunächst eignet sich für das Auffinden multipler Ulcera am meisten die systematische Palpation des Magens unter genauer Berücksichtigung des Verhaltens der Drüsen an den beiden Magenkurvaturen.
12. Ein bei der Resektion übersehenes zweites Ulcus kann leicht ein echtes Recidiv vortäuschen, so dass bei entsprechender Berücksichtigung dieser Tatsache die Zahl der sogenannten Recidive wesentlich zusa menschmelzen dürfte.
13. Das Ulcus pepticum jej postoperativum, das nach jeder Form der Gastroenteros zu beobachten ist, scheint nach der Resektion, mag sie h mit Gastroenterostomie kombiniert sein, wesentlich se r vorzukommen. Jedenfalls habe ich bei annähernd gleic ergleichszahlen das Ulcus pepticum jejuni postoperativ ch der Gastroenterostomie 6 mal gesehen, nach der Rese bisher nie.
14. Das Ulcus pepticum jeju radikal zu resecieren, die Resultate sind dabei gut, alls leistet keine andere Behandlungsmethode dabei iches.
15. Komplicierende Cholelit s oder Appendicitis sind nach allgemeinen chirurgischen eln gleichzeitig zu behandeln.
16. Während die Resektion de Carcinoms einschliesslich der Magen-Colonresektionen über pCt. von Mortalität aufweist, braucht die operative Resektion ortalität des Ulcus, selbst bei breitester Indikationsstellung 9 pCt. kaum zu erreichen, und ist sicher noch wesentlich verbesserungsfähig.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



XXVIII.

Zum Gedächtnis Otto Sprengel's.

Von

W. Körte.

Während die Mehrzahl der deutschen Chirurgen im Felde steht, um dem Volke in Waffen zu helfen in dem schweren Kampfe, welchen wir gegen eine Ueberzahl von Feinden zu führen haben für deutsche Art und Sitte — während Tag für Tag schwerste Opfer des furchtbaren Krieges gemeldet werden, so dass kaum eine Familie, kaum eine Körperschaft frei von Trauer ist —, da kam uns die Trauerbotschaft hinaus in das Feld, dass auch die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie einen ihrer Besten verloren habe, Otto Sprengel, welchem die ehrenvolle Aufgabe geworden war, die Gesellschaft im Jahre 1915 zu leiten.

Mit Spannung wurde alljährlich in weiten Kreisen der Aufruf zur Ostertagung der Gesellschaft erwartet, in welchem der neue Vorsitzende ankündigte, welche Tagesfragen von ihm zur Verhandlung bestimmt seien, und in welcher Weise er die Versammlung zu führen gedächte. Weit über die Grenzen der deutschen Lande hinaus erstreckte sich das Interesse an unseren Verhandlungen, und auch aus jenen Ländern, welche sich jetzt in der Beschimpfung der „deutschen Barbaren" nicht genug tun können, und welche mit schnödem Undank das vergolten haben, was sie deutscher Arbeit und Forschung verdanken, kamen alljährlich zahlreiche Fachgenossen, um aus unseren Verhandlungen Anregung und Nutzen zu ziehen.

Der für das Jahr 1915 erwarteten Versammlung sah man allerseits mit besonderer Spannung entgegen, hoffte man doch in diesem Jahre das in Gemeinschaft mit der Berliner medizinischen Gesellschaft errichtete neue Versammlungshaus — das Langenbeck-Virchow-Haus feierlich einzuweihen.



Daher war die Wahl des Vorsitzenden für 1915 von besonderer Bedeutung, und es kann als ein Zeichen der grossen Hochschätzung betrachtet werden, deren Otto Sprengel sich in unserer Gesellschaft erfreute, dass Er zum Leiter der Gesellschaft für diese wichtige Tagung erwählt wurde. Mit Recht empfand er, der mit ganzem Herzen an der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie hing, diese Ehrung ganz besonders freudig, und würde seine beste Kraft für seine Aufgabe eingesetzt haben.

Es ist fast alles anders geworden! Unser neugebautes Haus zwar ist nach den Nachrichten, welche spärlich ins Feld hinausdringen, der Vollendung nahe, aber noch steht das Deutsche Reich mit seinen Bundesgenossen in schwerem, aber erfolgreichem Kampfe gegen eine Welt in Waffen, um die deutsche Kultur zu schützen und aufrecht zu erhalten. Noch regiert Mars die Stunde, noch ist keine Zeit für friedliche, wissenschaftliche Zusammenkunft, und der zur Leitung der Tagung von 1915 Berufene, Otto Sprengel, ist ganz im Beginne seiner Amtsperiode auch als ein Opfer des grossen Ringens dahingegangen. Zum ersten Male ist ein Vorsitzender der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie während seiner Amtszeit uns entrissen worden. Er starb am 8. Januar 1915 als Opfer seines Berufes an den Folgen einer Infektion, die er sich im Dienste der Verwundeten bei einer Operation zugezogen hatte. Körperliche Leiden, welche in den letzten Jahren stärker hervortraten, hatten es ihm unmöglich gemacht, ins Feld mit auszurücken. Um so lebhafter und eindringender hat er sich in der Heimat der Behandlung verwundeter Krieger gewidmet mit jener Hingabe und Arbeitsfreudigkeit, welche ihn stets ausgezeichnet haben. Ein tragisches Geschick ist es, dass ihn eine tückische Infektion hinwegraffte, welche zum Glück in diesem Kriege so viel seltener als in früheren unter den Verwundeten aufgetreten ist. Und doch liegt etwas Versöhnendes darin, dass auch er im Dienste für die grosse heilige Sache des Vaterlandes sein Leben hingegeben hat.

Otto Sprengel ist im Jahre 1853 in Waren in Mecklenburg geboren; und wenn ihn das Schicksal aus seinem engeren Vaterlande hinausgeführt hat, der heimischen Sprechweise und Sitte ist er immer treu geblieben. Nach kurzer Assistentenzeit bei Wilhelm Roser wurde er durch Richard v. Volkmann in die moderne Chirurgie eingeführt, und hatte nach mehrjähriger Tätigkeit an der Hallenser Klinik das Glück, eine Stellung in Dresden



am Kinder-Krankenhause zu erhalten, in welcher er seine reichen chirurgischen Gaben selbständig entfalten und weiterbilden konnte. Im Jahre 1896 wurde ihm die Leitung der chirurgischen Abteilung des Herzoglichen Krankenhauses in Braunschweig anvertraut, und dort hat er eine ausgedehnte und hochgeschätzte Tätigkeit ausgeübt, daneben zahlreiche wissenschaftliche Arbeiten von dauerndem Werte geschaffen, welche ihm ein ehrenvolles Gedenken bei seinen Fachgenossen sichern.

Der Grundzug seines Wesens war Tüchtigkeit, eindringende Gründlichkeit und absolute Zuverlässigkeit — diese Eigenschaften spiegeln sich in allen seinen Arbeiten wieder und machen sie besonders wertvoll. Dabei war er ein ausgezeichneter Operateur, welcher seine eigenen, stets sehr sorgfältig durchdachten Wege ging. Für das, was er als richtig erkannt hatte, trat er mit rücksichtsloser Offenheit ein, und scheute dabei auch einen frischen, fröhlichen Kampf und ein kräftiges Wort nicht. So war er einer der Hauptkämpfer für die Frühoperation der Appendicitis, und hat die Freude erlebt, damit auf der ganzen Linie durchzudringen. Seine grosse Arbeit über die Appendicitis in der „Deutschen Chirurgie" wird das Andenken seines Namens dauernd erhalten; sie enthält eine Fülle von wichtigen Beobachtungen und gibt eine umfassende Uebersicht der überreichen Literatur über diesen Gegenstand. Eine zweite Bearbeitung desselben für v. Bruns' „Neue deutsche Chirurgie" hatte Sprengel übernommen, doch ist kaum zu hoffen, dass er sie vollendet hat.

Zahlreiche andere Arbeiten sind seiner fleissigen Hand entsprossen — ich erwähne nur die über den Schulterhochstand (Sprengel'sche Deformität) und über Coxa vara traumatica. Seine letzte grössere Arbeit über die Bauchdeckenschnitte ist besonders charakteristisch für seine Art. Er hatte die Wirkung, welche der seitliche Zug der platten Bauchmuskeln auf die Narbe des Medianschnittes ausübt, in chirurgischer wie anatomischer Hinsicht studiert, und kam dadurch zu einer warmen Empfehlung des schrägen bzw. queren Bauchschnittes. Sein letzter Vortrag auf dem Chirurgentage 1914 war diesem Thema gewidmet — wenn er etwas für richtig erkannt hatte, dann liess er nicht ab, dafür einzutreten, scheute sich auch nicht, gegen den Strom zu schwimmen.

In den Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie ist sein Name oft zu finden, als Vortragender, wie als Diskussionsredner, und stets hatte er Anregendes und Fesselndes zu sagen. —



Es ist ihm schweres Leid in seinem Leben nicht erspart geblieben — in Dresden verlor er seine erste Frau und sein einziges Kind kurz nacheinander an schwerer Infektionskrankheit, fand dann aber später in seiner zweiten Gattin ein neues reiches Glück. Sie war seine getreue Lebensgefährtin, ja Mitarbeiterin an seinen Werken, er teilte alles mit ihr. Sein Tod hat hier eine tiefe, schmerzliche Lücke gerissen.

Er war ein getreuer, zuverlässiger Freund; wem er sich erschlossen hatte, der konnte allezeit auf ihn zählen. Jeder, dem es vergönnt war, ihm näher zu treten, wird den Tod des geraden, aufrechten, liebenswerten Mannes schmerzlich empfinden.

Sein Angedenken wird im Kreise der deutschen Chirurgen stets in Ehren bleiben.

XXIX.

(Aus dem Krankenhause Bergmannsheil in Bochum i. W. — Chefarzt: Prof. Dr. Wullstein.)

Klinische Erfahrungen mit meiner Methode der plastischen Ascitesdrainage.[1]

Von

Dr. Emil Schepelmann,

Oberarzt und stellvertretender Leiter des Krankenhauses.

(Mit 17 Textfiguren und 3 Kurven.)

In einer früheren Arbeit[2]) hatte ich darauf hingewiesen, dass drei Hauptwege zur Verfügung stehen, um die Ascitesflüssigkeit zwar aus dem Bauche zu entfernen, aber sie dem allgemeinen Körperkreislauf wieder zuzuführen:

1. Die Ableitung des Pfortaderblutes, das sich in den krankhaft verengten Gefässmaschen der Leber anstaut, direkt in die Vena cava durch Anlegen einer Anastomose zwischen jenen beiden Gefässen;
2. die Ableitung des bereits ausgeschiedenen Ascites in die Blutbahn durch Einnähen von Venen in die Bauchhöhle, aus der jene dann die Flüssigkeit rasch absaugen;
3. das Eröffnen neuer Lymphbahnen für den Ascites, auf denen er langsam dem Blute wieder zugeführt wird.

Das erste Verfahren, die modifizierte v. Eck'sche Fistel, scheint auf den ersten Augenblick eine ideale Operation zu sein, da sie die Stauung und damit den Ascites völlig beseitigen muss. Praktisch kommt sie aber nicht in Frage, da sie einmal grosse Anforderungen an die Technik des Chirurgen stellt und bisher nur

1) Nach einem Demonstrationsvortrag in der Bochumer medizinischen Gesellschaft vom 25. März 1914.

2) E. Schepelmann, Experimente zur plastischen Ascitesdrainage, zugleich ein Beitrag zur Histologie implantierter Formolgefässe. Virchow's Archiv. 1913. Bd. 214.



im Tierexperiment erfolgreich ausgeführt ward, da sie ferner die Kräfte der so wie so recht elenden Patienten in bedenklicher Weise mitnimmt, so dass die von Vidal, Lenoir, Martel, Rosenstein u. a. operierten Kranken während oder bald nach der Operation zugrunde gingen, und zwar meist an Anurie. Endlich bedingt die v. Eck'sche Fistel eine Intoxikationsgefahr durch das für den allgemeinen Kreislauf vermutlich nicht indifferente, sonst erst in der Leber entgiftete Pfortaderblut.

Etwas weniger eingreifend ist die Herstellung einer Anastomose zwischen einem Aste der V. mesenterica sup. und der V. ovarica nach Villard und Tavernier, ferner die Anastomose zwischen dem Stamme der V. mesenterica inferior und der linken V. ovarica resp. spermatica nach Jianu und Franke. Auch die Talma'sche Operation[1]) stellt eigentlich nichts anderes dar als die Anastomose zwischen den Pfortaderästen (auf dem Wege der Milz und des Netzes nämlich) und den Venen der Bauchdecken; nur sind die Verbindungszweige kapillarer Natur und bieten den Vorteil, dass die Venen nur langsam das Pfortaderblut aufnehmen und somit eine Ueberschwemmung mit dessen giftigen Bestandteilen verhindern; auf der anderen Seite findet sich der Nachteil, dass die Ableitung eine sehr langsame und meist ungenügende ist.

Der zweite Weg besteht, wie erwähnt, darin, dass man die Ascitesflüssigkeit direkt in den allgemeinen Kreislauf leitet; man beseitigt dann zwar nicht die Ursache der Krankheit, wie bei der v. Eck'schen Fistel, wohl aber die unmittelbare Folge. Ruotte durchschnitt zu diesem Zwecke die V. saphena magna mehrere Centimeter unterhalb ihrer Einmündung in die Schenkelvene, schlug das proximale Ende nach oben um und nähte es in eine Lücke des Peritoneums ein; Mori[2]), der einige Zeit nach einer solchen Operation die anatomischen Verhältnisse untersuchte, fand indes vollständige Verödung der Venen.

Der dritte Weg, die Ueberleitung des Ascites in die Lymphbahnen der Bauchdecken, ist der einfachste, selbst von den elendesten Patienten noch zu ertragende Eingriff. Zahlreiche Methoden sind hierzu angegeben: Einfache Durchlöcherung des Peritoneums,

1) Ausführliche Literatur siehe in meiner ersten Publikation; neu hinzugekommen: Goetjes. Chirurgische Behandlung des Ascites. Centralbl. f. Chir. 1912. J. Kumaris. Zur Beseitigung des Ascites. Centralbl. f. Chir. 1913.

2) T. Mori. Beitrag zur chirurgischen Behandlung des Ascites. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 114.



Durchziehen eines Netzzipfels durch einen Bauchfellschlitz, subkutanes Drainieren der Bauchhöhle mit Seidenfäden, Fil de Florence, gedrehten Silberdrahtbügeln, Gummiröhren, Glaszylindern, Silberröhren, Gummi- und Fischblasencondoms usw. Dauererfolge sind bisher nicht berichtet worden.

Ich selbst hatte bereits vor Jahren Versuche an Tieren angestellt, um die Bauchhöhle mit einem Dauerdrain zu versorgen, das dem eigenen Körper entnommen war oder von einem artgleichen Individuum stammte und daher reaktionslos und dauernd einheilte. In Analogie zu früheren Experimenten versuchte ich zunächst Röhren aus Periost zu bilden, die ich dann in die Bauchhöhle von Tieren einpflanzte. Ich entnahm entweder von dem zu operierenden Kaninchen selbst oder von einem anderen jungen Tier ein genügend grosses Stück Knochenhaut von der Tibia, von der ich es unter Erhaltung der Periostosteoblastenschicht vorsichtig mit scharfem Raspatorium abhob, nähte es circulär, die Cambiumschicht nach aussen gedreht, um eine Glasröhre und transplantierte es in die Bauchdecken. Das eine Ende musste dem Peritoneum aufliegen, das andere ins subkutane Fettgewebe hineinragen. Hatte sich nach 2—3 Monaten Knochen gebildet, so entfernte ich die Glasröhre, perforierte das Peritoneum und vernähte dessen Ränder mit der einen Oeffnung des nun verknöcherten Periostdrains. Der Vorteil dieser Methode liegt in der Rigidität des Drains und in seiner Lebensfähigkeit. Es wird weder ausgestossen noch abgekapselt. Man darf aber die Nachteile nicht übersehen, d. i. zunächst die Zweizeitigkeit der Ausführung, dann den Umstand, dass die Knochenbildung so lange auf sich warten lässt oder manchmal sogar ganz ausbleibt. Ich vervollkommnete daher die Methode später in der Weise, dass ich von vornherein Periost-Knochenlappen nahm, die ich einbrach und gleichfalls um eine Glasröhre zu einem Cylinder modellierte, den ich bereits nach 8 Tagen vom Glasmandrin abziehen und in der geschilderten Weise einpflanzen konnte.

Schliesslich bediente ich mich, um die Operation dennoch einzeitig ausführen zu können, eines anderen Materials, nämlich der Gefässstücke.

Kurz vor der plastischen Operation tötete ich ein Kaninchen, entnahm ihm steril ein Stück Aorta und pflanzte es mit dem einen Ende in ein Loch des Peritoneums, mit dem anderen in das subkutane Gewebe eines anderen Kaninchens mit Ascites ein. Anfangs

funktionierte das Drain auch gut. Sehr bald jedoch wurden die weichen Wände der Aorta aufeinander gepresst, das Lumen verengte sich mehr und mehr, um nach 3—6 Wochen ganz zu obliterieren.

Wesentlich länger blieben solche Aortenstücke brauchbar, die ich einige Zeit in Formol aufbewahrt und dadurch hart und resistent gemacht hatte. Obwohl sie eigentlich totes Gewebe, Fremdkörper wie die Gummi-, Glas- und Silberröhren sind, so unterscheiden sie sich von ihnen doch durch die Fähigkeit, vom lebenden Körpergewebe durchwachsen zu werden; sie heilen makroskopisch in ähnlicher Weise wie frische Aorten ein; mikroskopisch sah ich schon am folgenden Tage eine Verklebung mit dem umgebenden Gewebe durch Fibrin eintreten, das in den nächsten Tagen und Wochen von Rundzellen und allmählich fester werdendem faserigem Bindegewebe durchsetzt wird. Die anfangs wohlerhaltene Struktur der Aorta lässt bereits nach 18 Tagen ein Erblassen der Kerne, nach 8—10 Wochen fast vollständigen Schwund derselben wahrnehmen. In die Adventitia wandern von den benachbarten Geweben her Zellen ein, die das Formolgewebe langsam resorbieren und durch körpereignes ersetzen.

Noch besser und dauerhafter gelang die Drainage durch die wesentlich festeren und dickeren, formolgehärteten, menschlichen Varicen. Durch ihr bedeutendes Lumen sind sie imstande, eine grössere Menge Flüssigkeit abzuleiten, durch ihre Härte einen genügenden Widerstand gegen den seitlichen Druck der Bauchmuskeln abzugeben und sich deshalb länger offen zu erhalten. Einklemmung von Darm oder Netz in den offen ins Peritoneum mündenden Röhren habe ich nie beobachtet, obwohl ich mehrere Dutzend Tiere operierte. Es fehlt den Drains eben die zur Einklemmung nötige Elastizität. Die mikroskopische Struktur bleibt sehr lange erhalten.

Nach diesen ausgiebigen experimentellen Voruntersuchungen, die nicht nur die Unschädlichkeit, sondern auch die Brauchbarkeit der Methode erwiesen hatten, ging ich zur Anwendung beim Menschen über und hatte bisher viermal Gelegenheit, meine Methode zu prüfen. Ich will zunächst die Fälle deskriptiv anführen und zum Schluss einige technische und kritische Bemerkungen anknüpfen. Vorweg muss ich indes darauf hinweisen, dass ich nur im ersten Falle menschliche Varicen, später stets die bei weitem

grösseren und härteren Kalbsaorten anwendete, die nicht nur eine grössere Flüssigkeitsmenge absaugen, sondern auch der Resorption und dem Zusammenpressen durch die Bauchmuskeln einen energischeren Widerstand entgegensetzen. Fig. 1a und b führt deutlich

Fig. 1a.

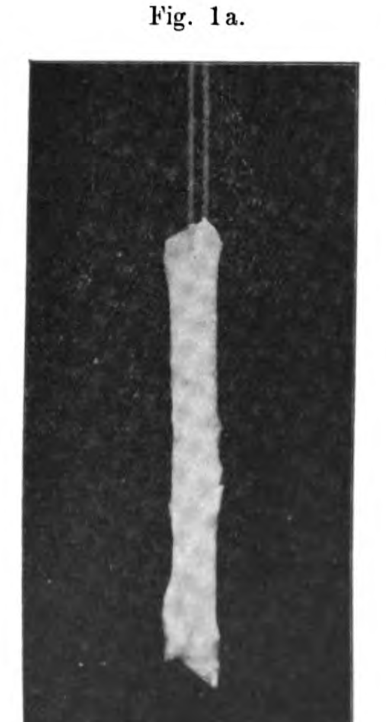
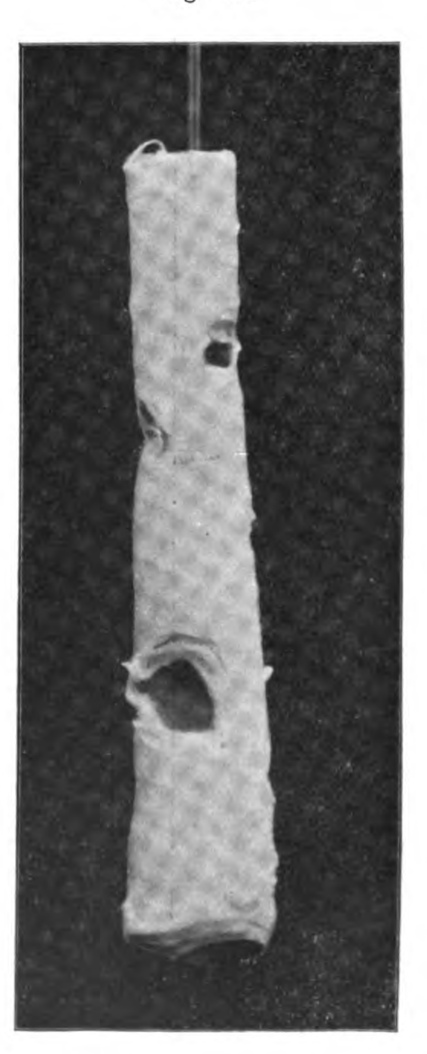


Fig. 1b.



den Unterschied in der Grösse dieses Materials vor Augen. Ich halte stets eine grössere Zahl Kalbsaorten[1]) vorrätig, die ich im Schlachthof sauber den frisch geschlachteten Kälbern entnehme, sorgfältig von dem umgebenden Gewebe befreie und dann auf einen dicken Glasstab aufziehe, um die gestreckte Form zu kon-

1) Arcus aortae, Aorta thoracica et abdominalis.

Fig. 2.

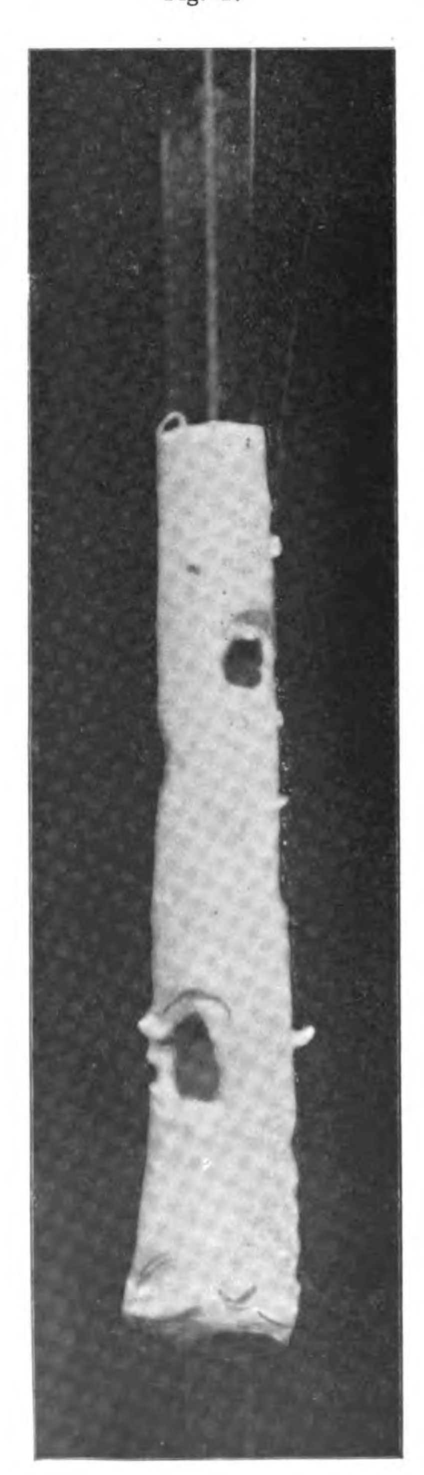
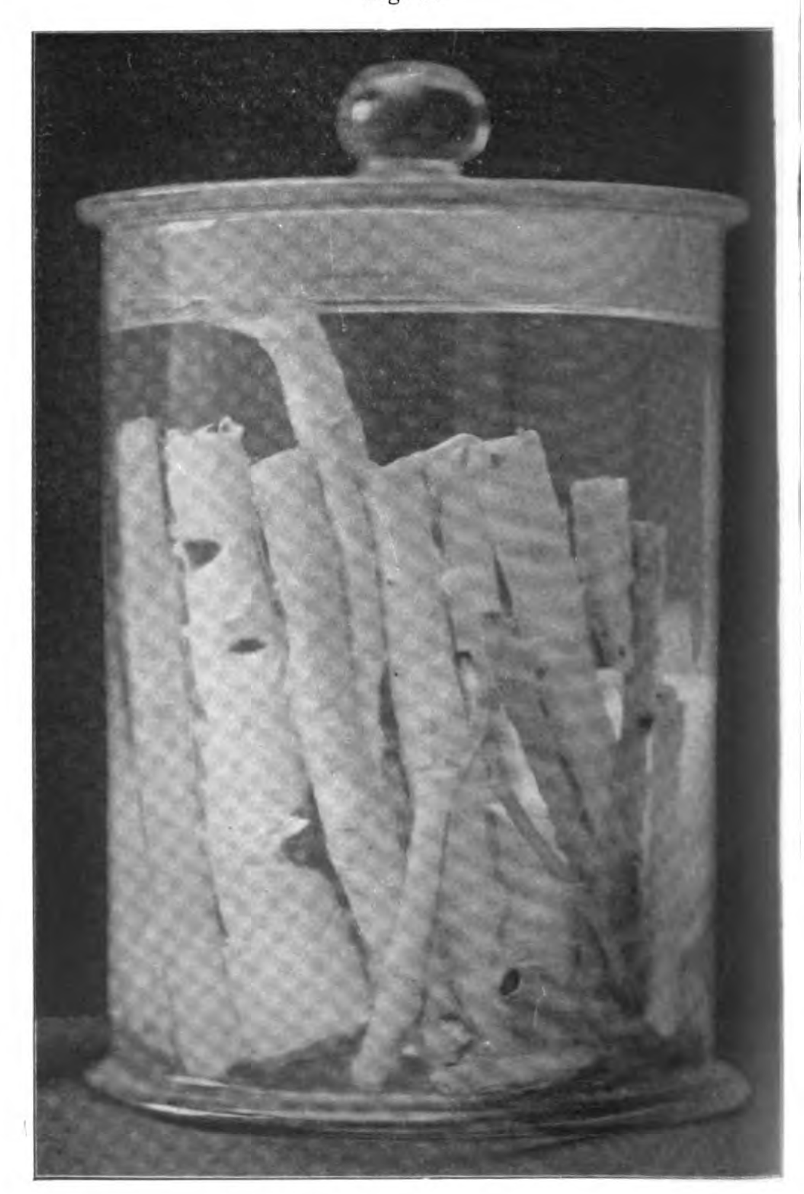


Fig. 3.



servieren (Fig. 2); nur eine dünne Bindegewebsschicht belasse ich auf der Adventitia, die die spätere Einheilung erleichtern soll. So präpariert kommen die sauber abgespülten Röhren (inkl. Glasstab) in 10 proz. Formol, das täglich gewechselt wird. Nach 2 Tagen entferne ich schon den Glasstab, da die Röhren jetzt starr genug sind, und nach 4—6 Tagen verschliesse ich sie in einem mit 10 proz. Formol beschickten Präparatenglas (Fig. 3), in dem sie nun im Keller wochen- bis monatelang bis zu ihrer Verwendung aufbewahrt bleiben. Meldet sich ein Patient zur Operation an, so bringe ich mehrere der konservierten Aorten mit steriler Kornzange in ein steriles Standgefäss mit steriler physiologischer Kochsalzlösung, die nun täglich 2—3 mal, mindestens im ganzen 6 mal, gewechselt wird, um jede Spur von Formol, das das Gewebe reizen könnte, zu beseitigen.

1. Ein 65jähriger Herr, Dr. D., in dessen Anamnese ein chronischer, im Feldzug akquirierter Rheumatismus, Potus in jüngeren Jahren und ein leichter, nach wenigen Tagen fast spurlos vorübergegangener Schlaganfall vor 10 Jahren eine Rolle spielt, erkrankte im Mai 1912 — angeblich nach einer Erkältung — an Beklemmungsgefühl, Schwellung des Bauches, geringem Oedem der Füsse und des Scrotums, bald darauf an Nachlassen der Körperkräfte, des Gedächtnisses, an Abmagerung usw. Da die Schwellung des Bauches schliesslich immer stärker wurde und die Atmung hochgradig beengte, trat Patient Mitte April 1913 in meine Behandlung und bot damals folgenden

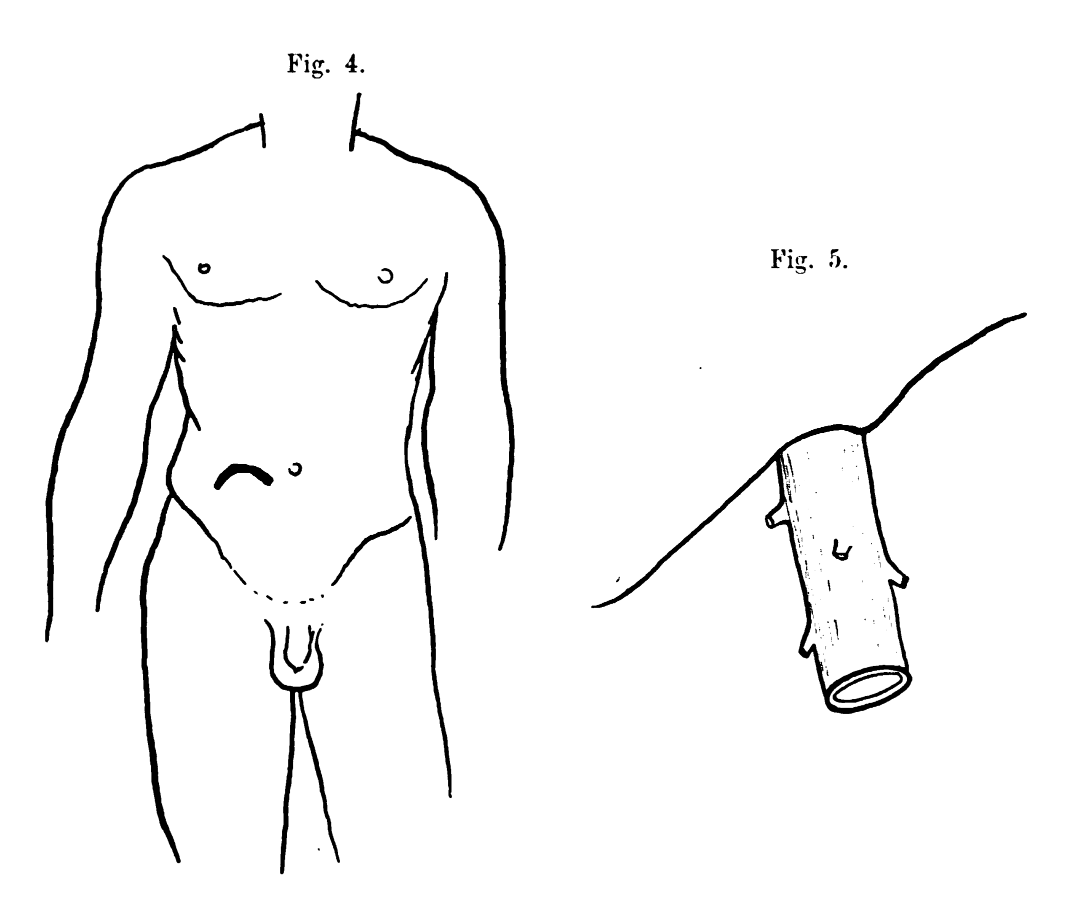
Befund: Bei dem mittelgrossen, stark abgemagerten und dekrepiden Manne fällt eine ganz erhebliche Arteriosklerose, besonders der Schläfenarterien auf; das Gedächtnis, speziell die Merkfähigkeit frischer Eindrücke, hat sehr gelitten; der linke Mundfacialis ist ganz leicht paretisch, die Sprache zeitweise eine Spur verwaschen. Im übrigen bietet das periphere Nervensystem keine Besonderheiten.

Die Herzdämpfungen sind etwas eingeengt, die Töne rein; der Puls ist regelmässig, von mittlerer Füllung und Spannung, etwas erhöhter Frequenz (90), wird aber selbst nach dem Ersteigen einer Treppe nicht inäqual oder irregulär. Die unteren Lungenränder sind nach oben gerückt: rechts vorn in der Mamillarlinie bis zum unteren Rand der 5. Rippe, links vorn bis zum 5. Intercostalraum, beiderseits hinten bis zum oberen Rand der 11. Rippe; eine Verschieblichkeit ist selbst bei tiefer Atmung nicht nachzuweisen.

Das Abdomen ist hochgradig aufgetrieben und misst im grössten Umfang 112 cm. Der Innendruck hat seit kurzem eine walnussgrosse Nabelhernie hervorgerufen. Die inneren Organe sind infolge praller Spannung der Bauchdecken nicht durchzufühlen; bei Horizontallage findet sich Tympanie im Epigastrium, Dämpfung in den Seitenteilen ausserhalb der Mamillarlinien und im Hypogastrium vom Nabel abwärts. Seitliche Lagerung des Patienten oder aufrechtes Stehen bringt raschen Ortswechsel der Flüssigkeit mit sich.



Es bestehen keine Leistenhernien, rechts ganz geringe Varicen. Das Scrotum und die Bauchhaut sind nicht wassersüchtig geschwollen. Im unteren Drittel des rechten, weniger deutlich des linken Unterschenkels findet sich eine Andeutung von Oedem der Haut. Der Urin ist klar, dunkelgelb, wird in verminderter Menge und unter Beimischung einer Spur Eiweiss ausgeschieden. Der Stuhlgang zeigt keine Besonderheiten, der Appetit ist gering. In der rechten Schulter fühlt die aufgelegte Hand zahlreiche knarrende und reibende Geräusche; die anderen Gelenke der oberen und unteren Gliedmassen sind normal.

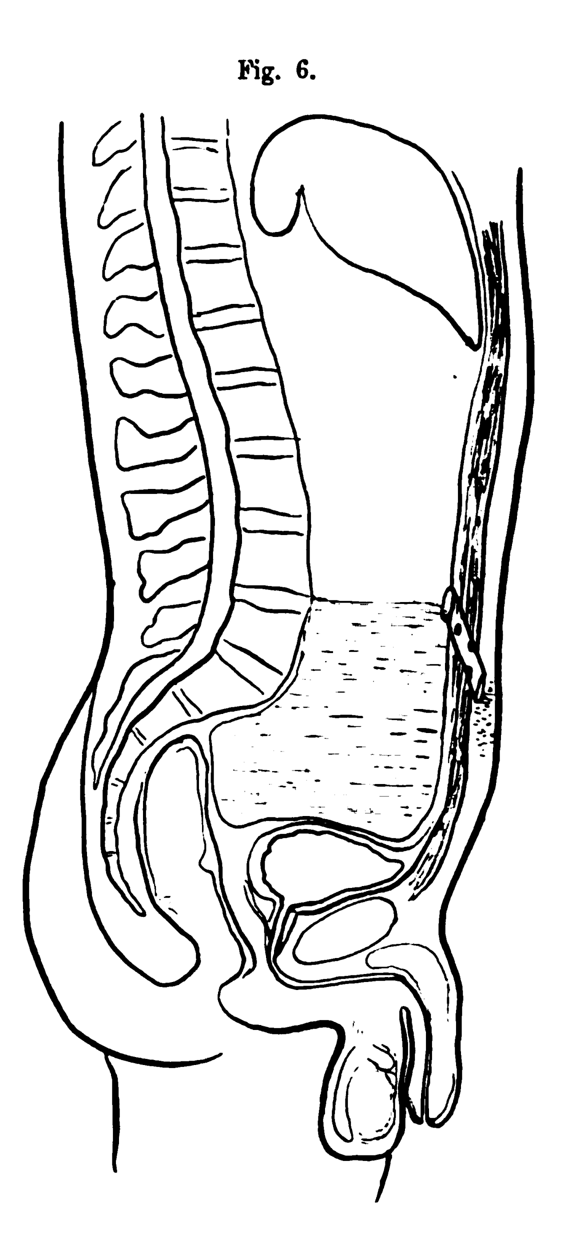

Fig. 4. Fig. 5.

Am 17. 4. 13 wurde nach vorheriger Infiltrationsanästhesie rechts vom Nabel ein Bogenschnitt mit Konvexität nach oben ausgeführt (Fig. 4), das Peritoneum eröffnet und eine formolgehärtete, bleistiftdicke, kleinfingerlange Varice mit dem einen Ende in die Bauchhöhle geschoben, mit dem anderen unter die subkutane Fettschicht gebracht (Fig. 5). Nach Ablassen der Hälfte des klaren, dunkelgelben und sehr eiweissreichen Ascites wurde der Hautschnitt geschlossen und mit Collodium bedeckt.

Da der Patient sich nach der kleinen Operation infolge seines so wie so schon reduzierten Kräftezustandes sehr angegriffen fühlte, hielten wir ihn 2 Tage im Bett und beobachteten während dieser Zeit als günstiges Zeichen des beginnenden Abflusses des Ascites ins Unterhautzellgewebe ein starkes

Oedem der rechtsseitigen Bauchdecken (Dr. D. pflegte stets auf der rechten Seite zu liegen, weshalb der Schnitt auch rechts angelegt wurde). Als Patient aber später umherging, schwollen die Unterbauchgegend und das Scrotum ödematös an. Die Wunde war 7 Tage später fest vernarbt und gestattete die

Fig. 6.



Entfernung sämtlicher Fäden. Der grösste Bauchumfang betrug jetzt nur noch 102 cm und hielt sich in diesem Masse über 4 Wochen. Die Atmung war freier, die Urinsekretion wesentlich reichlicher als zuvor, der Appetit vermehrt. Der Ascites bestand in der Menge, wie er bei der Operation belassen war, fort, ohne sich zu vermehren. Ganz verschwinden konnte er natürlich nicht, da er erst eine bestimmte Höhe erreichen musste, um durch das Drain abzufliessen (Fig. 6).

Es hielten sich aber Zufluss und Abfluss des Ascites das Gleichgewicht. $6^1/_2$ Wochen nach der Operation nahm jedoch der Ascites unter Rückgang des Oedems der Bauchhaut zu und erforderte kurz vor dem im September 1913 eintretenden Tod an Arteriosklerose mehrere Punktionen.

Bei der Obduktion war die Vene zwar noch deutlich zu erkennen, aber durch den Druck der Bauchdecken seitlich zusammengepresst und wies im mikroskopischen Bilde in ihrem Lumen bereits organisierte Fibrinmassen auf (s. Fig. 6a).

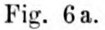
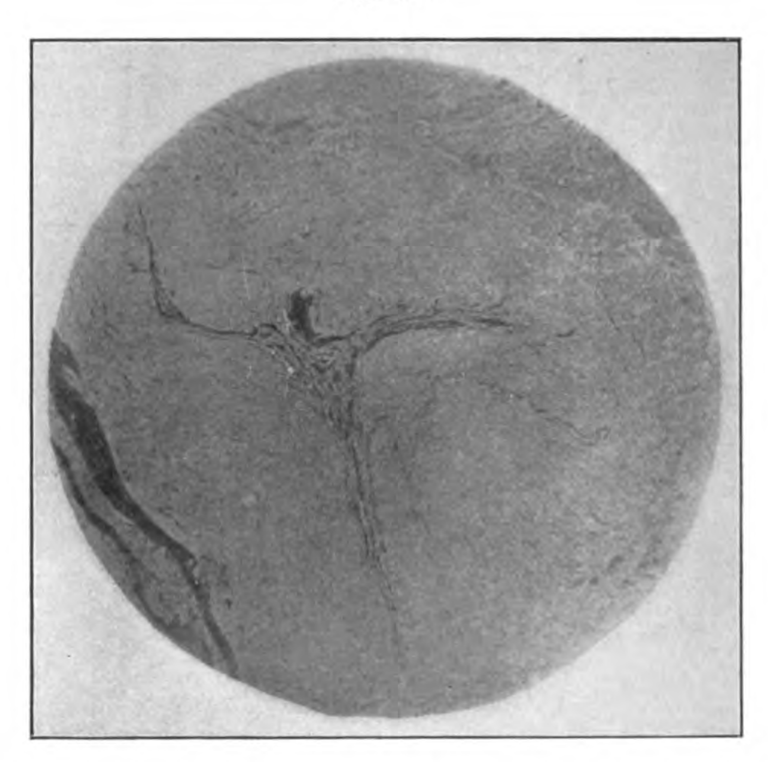


Fig. 6a.



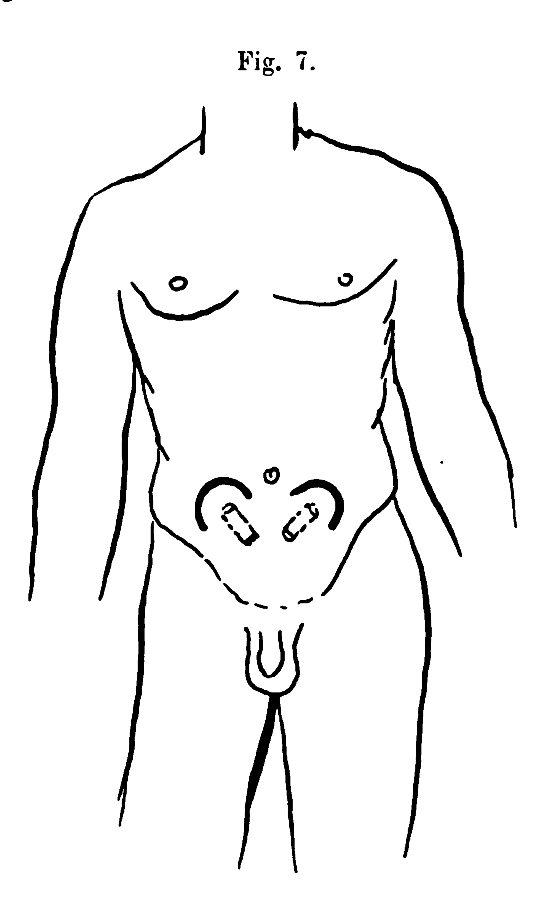
2. Emil Sch., 46jähriger, dem Alkoholgenuss ergebener Wirt, der seit ca. 7 Jahren an Magenbeschwerden, Obstipation, Appetitlosigkeit, hin und wieder an Uebelsein, allmählicher Abnahme des Körpergewichts leidet. Seit Anfang 1913 begann das Abdomen anzuschwellen, im Sommer 1913 auch die Füsse. Vor 6 Wochen wurde er in einem anderen Krankenhause punktiert, doch sammelte sich das Wasser nach 2—3 Tagen wieder im alten Masse an. Da er jetzt so elend geworden war, dass er weder gehen noch stehen konnte, suchte er am 7. 11. 13 unser Krankenhaus auf und war mit dem Vorschlage einer plastischen Operation sofort einverstanden.

Der Aufnahmebefund war folgender: Patient ist mittelgross, hochgradig abgemagert, hinfällig und ist ausser stande zu gehen. Haut und Schleimhäute sind auffallend blass graugelb verfärbt. Der Puls ist klein, kaum fühlbar, beschleunigt, inäqual und zeitweise irregulär. Die Herzdämpfungen sind eingeengt, die Töne leise, die Atmung kurz, angestrengt, beschleunigt; das Zwerch-

fell ist hochgedrängt; über beiden Lungenunterlappen besteht hinten abgekürzter Klopfschall und abgeschwächtes Atmen.

Das Abdomen ist hochgradig aufgetrieben und misst im grössten Umfang 126 cm; in den abhängigen Partien findet sich absolute Dämpfung, die bei Lagewechsel sich rasch ändert. Die Venen der Bauchwand sind erweitert, namentlich in der Nabelgegend. Die inneren Bauchorgane sind wegen der prallen Spannung der Bauchdecken nicht durchzufühlen. Füsse und Unter-

Fig. 7.

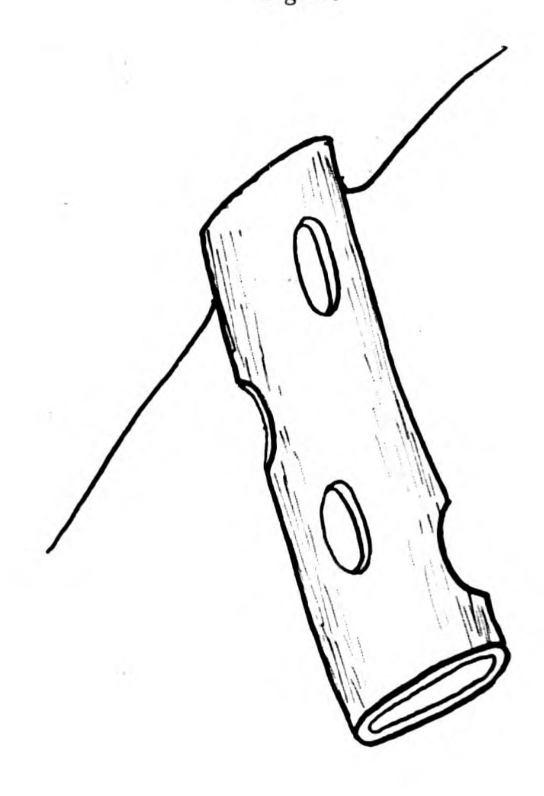


schenkel sind deutlich ödematös, Scrotum und Rumpf zeigen kein Oedem. Der Urin ist klar, dunkelgelb, spärlich und enthält $^1/_2$ pM. Eiweiss; seine tägliche Menge beträgt durchschnittlich 400 ccm. Der Stuhl ist angehalten.

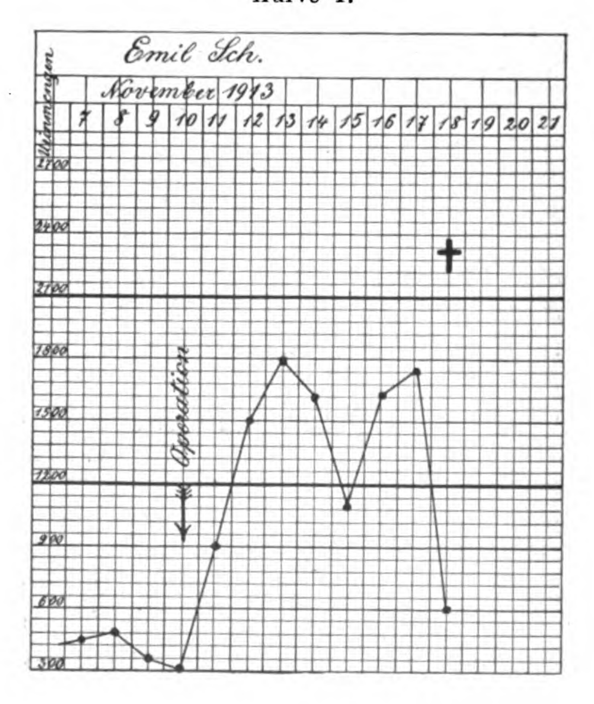
Nachdem Patient mit Digitalis etwas vorbereitet war, ohne dass eine nennenswerte Hebung der Herzkraft eintrat, wurde am 10. 11. 13 unter Lokalanästhesie in der rechten und linken Unterbauchgegend je ein schräg liegender Bogenschnitt ausgeführt (Fig. 7) und dadurch ein zungenförmiger, nicht ganz kleinhandtellergrosser Haut- und Fettlappen gebildet, nach unten innen geklappt und fest nach abwärts gezogen. Etwas unterhalb der Mitte des Lappens wird mit physiologischen Schnitten durch Muskulatur und Aponeurose das Peritoneum eröffnet, der Ascites zu $^2/_3$ abgelassen und dann jederseits eine daumendicke, zeigefingerlange, in oben beschriebener Weise präparierte Kalbsaorta eingenäht, die vorher nach Art der Gummidrains perforiert war (Fig. 1b). Das



Fig. 8.



Kurve 1.


Emil Sch.
November 1913
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
2700
2400
2100
1800
1500
1200
900
600
300
Operation
†

dicke Ende wurde etwa $1^1/_2$—2 Querfinger tief in die Bauchhöhle hineingeschoben und in dieser Entfernung von der Spitze des Peritoneums rings herum fest vernäht (Fig. 8). Nun wurde das Rohr schräg durch die Muskeln und Aponeurose geleitet und endete — weit unterhalb des Schnittes — im subkutanen Fettgewebe. Es bestand also eine Kommunikation der Bauchhöhle mit

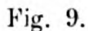


Fig. 9.



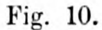
dem Unterhautzellgewebe und durch die seitlichen Löcher mit den Muskelplatten der Bauchdecken. Nach Vernähen der Wunden und Anlegen eines Collodiumverbandes kam der elende Patient ins Bett, doch starb er bereits nach 8 Tagen an Herzschwäche.

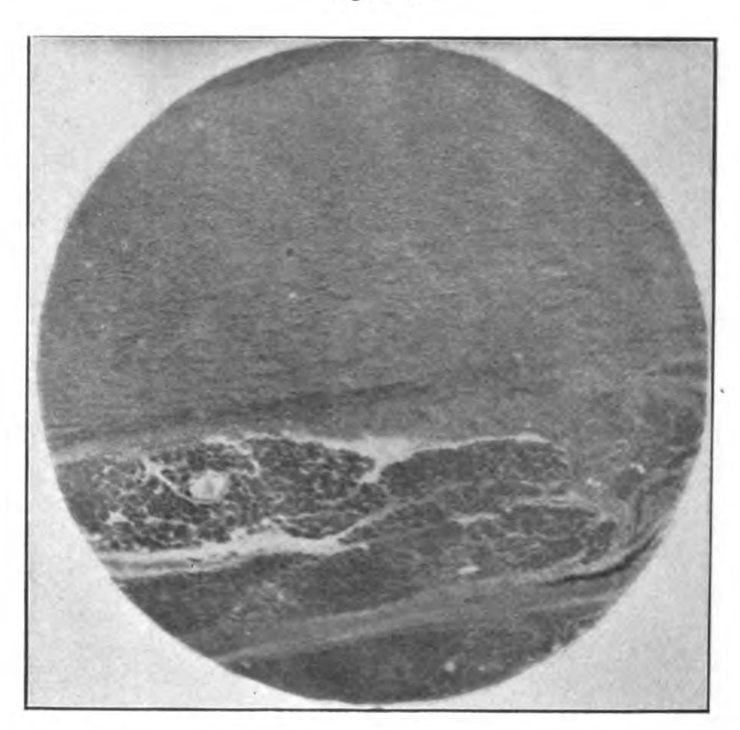
Immerhin hatte sich intra vitam noch ein Erfolg der Drainage bemerkbar gemacht: Im gleichen Masse, wie das Oedem der Füsse und Unterschenkel zurückging, bildete sich ein hochgradiges Oedem unterhalb der äusseren Mündung der Kalbsaorten in der Unterbauchgegend, am Penis und am Scrotum aus; die



Urinmenge stieg rapide an (s. Kurve 1), der Eiweissgehalt ging zurück (etwa $^1/_4$ pM.), der Appetit nahm zu.

Die Autopsie ergibt keinerlei Zeichen einer Peritonitis; die Röhren sind offen; Netz und Därme liegen normal in der Bauchhöhle; das den Röhren benachbarte Muskelgewebe und in weiterem Umkreis das Unterhautzellgewebe sind stark wässerig durchtränkt. Makroskopisch erscheint die Röhre fest mit ihrer Umgebung verwachsen (Fig. 9), und auch mikroskopisch dringen bereits Rundzellen und lockeres Bindegewebe in die äusseren Schichten der Aorta ein. Ihre Struktur selbst ist ganz normal erhalten (Fig. 10).


Fig. 10.

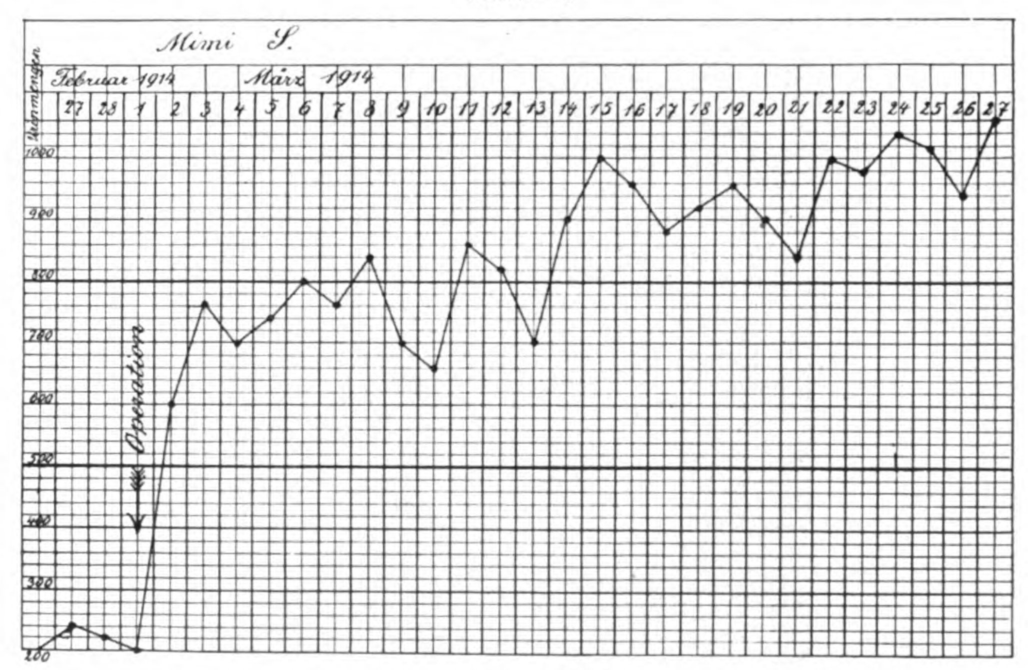


3. Mimi S., 21 Jahre alt, litt mit 12 Jahren an Gelenkrheumatismus und Chorea. Es entwickelte sich seitdem ein immer mehr sich verschlimmernder Herzfehler, so dass die Arbeitsfähigkeit in den letzten Jahren ganz aufgehoben war. Seit 2 Jahren trat Ascites auf, der allein im letzten Jahre 14 mal punktiert werden musste (also alle $3^1/_2$ Wochen), ohne dass selbst nach den Punktionen eine merkliche Besserung der Beschwerden eintrat; meist war 2—3 Tage später der alte Zustand wieder erreicht. Die Füsse waren zeitweise ein wenig geschwollen.

Am 24. 2. 14 suchte die Patientin wegen Atemnot und Appetitlosigkeit unser Krankenhaus auf und bot folgenden Befund: Die Kranke ist mittelgross, gracil gebaut, mager, hinfällig und kann nur mit Mühe und kräftiger Unterstützung einige Schritte gehen. Haut und Schleimhäute sind blass, die Lippen und Fingerspitzen cyanotisch. Der Puls ist sehr klein, unregelmässig und in-

äqual. Das Herz ist enorm vergrössert (Cor bovinum): über der Mitralis hört man ein lautes, systolisches und ein leiseres, präsystolisches Geräusch. Das Zwerchfell steht sehr hoch; der Klopfschall über den Lungen ist sonor, doch bemerkt man über den unteren Lungenpartien beiderseits feuchtes Rasseln. Die Atmung ist ganz oberflächlich, stark beschleunigt und angestrengt. Der Leib ist enorm aufgetrieben; sein grösster Umfang beträgt 118 cm. Die Leber ist hart und vergrössert und lässt sich bis zur Nabelhöhe verfolgen. In den abhängigen Partien des Bauches besteht absolute Dämpfung, die sich bei Lagewechsel rasch ändert. Die Füsse, Unterschenkel und die Bauchhaut sind nicht ödematös. Der Urin ist dunkelgelb, klar, enthält ca. $^3/_4$ pM. Eiweiss und wird in täglichen Mengen von 200—250 ccm ausgeschieden.

Kurve 2.

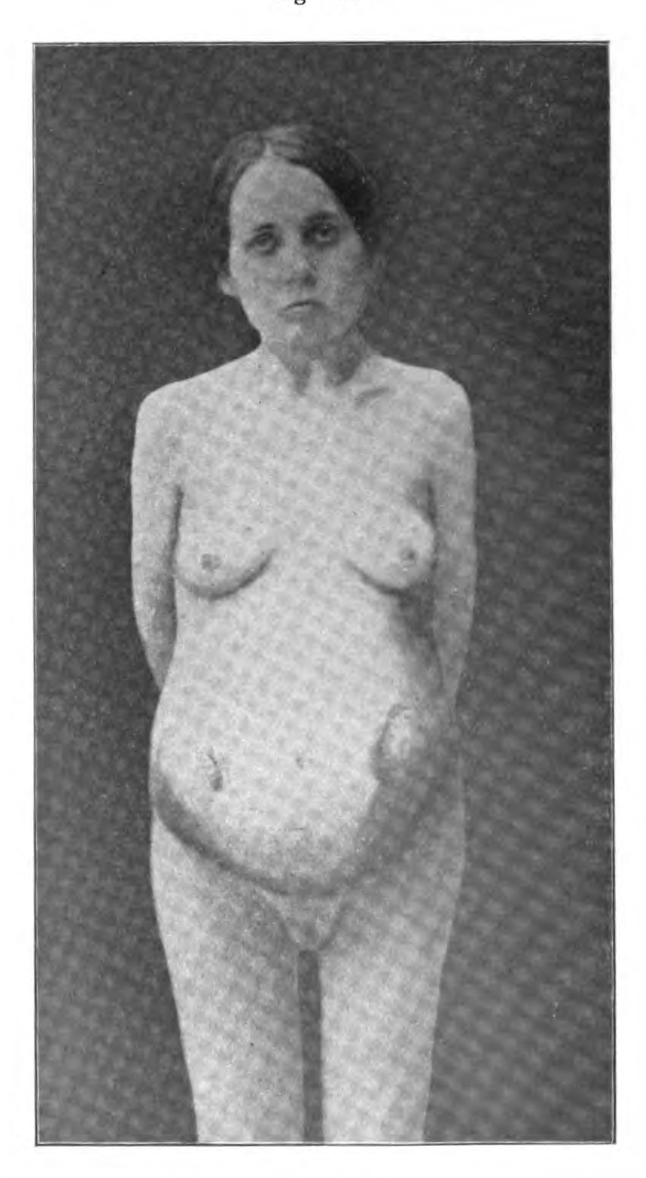


Die Ursache des Ascites war ohne Zweifel in dem schweren Herzfehler (Mitralinsuffizienz und Stenose, Myocarditis) begründet. Ich zögerte anfangs, hier eine Operation vorzunehmen, ging aber zuletzt doch auf den Wunsch des Arztes und der Patientin ein, weil ja durch die gewaltige Anschwellung der Stauungsleber ein Zustand geschaffen war, der mit der Lebercirrhose gewisse Aehnlichkeit bot.

Am 2. 3. 14 wurde in Lokalanästhesie beiderseits ein Bogenschnitt in Höhe des Nabels ausgeführt und der zungenförmige, handtellergrosse Lappen nach unten gezogen. In der bei Fall 2 beschriebenen Weise wurde auch hier auf jeder Seite eine dicke, perforierte, formolisierte Kalbsaorta $1\,^1/_2$ Querfinger weit ins Peritoneum geschoben und eingenäht, dann schräg durch Muskeln und Aponeurose nach unten innen ins subkutane Fett geleitet. Nach fester Hautnaht kam Patientin ins Bett, durfte aber bereits am nächsten Tage das Bett

verlassen. Schon am Abend des Operationstages waren die Unterbauchgegend, die Labien und die Oberschenkel ödematös, und auffallend rasch stieg die Menge des Urins an unter Absinken des Eiweissgehalts auf Spuren, um sich während der ganzen Beobachtungsdauer auf dieser Höhe zu halten (s. Kurve 2). In den

Fig. 11.



nächsten Wochen ging zwar das Oedem zurück und verschwand namentlich von den Labien vollständig, aber der Ascites stieg nicht über eine bestimmte, ganz mässige Grenze hinaus, und es stellte sich gewissermassen ein Gleichgewichtszustand zwischen Ausscheidung und Absaugung des Ascites ein. Fig. 11 lässt namentlich am Mons pubis, am rechten Oberschenkel und beiderseits unter

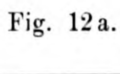


Fig. 12a.

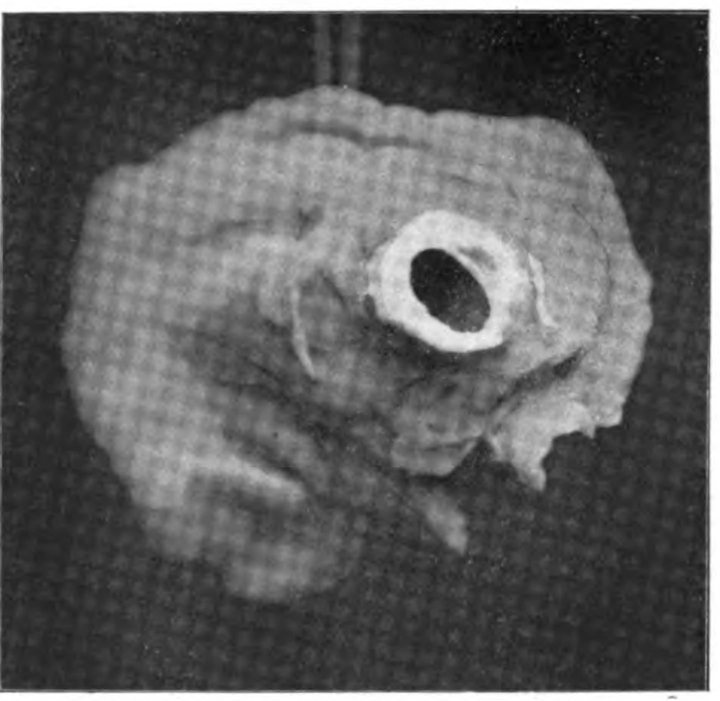
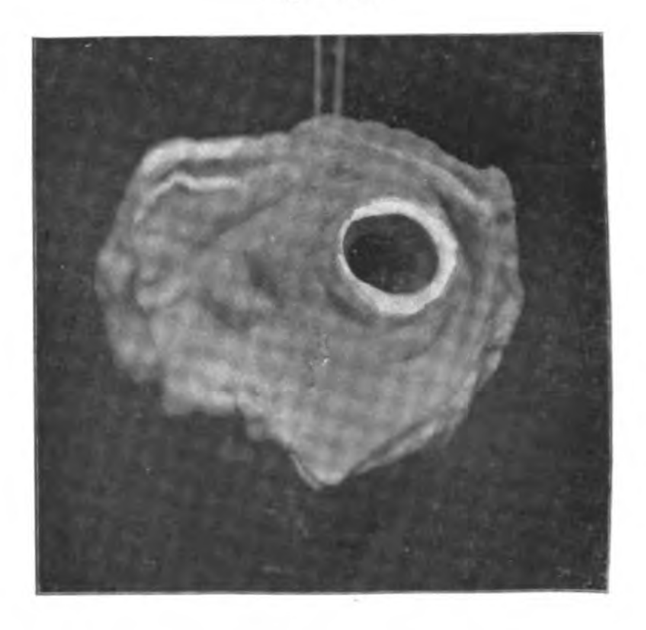


Fig. 12b.

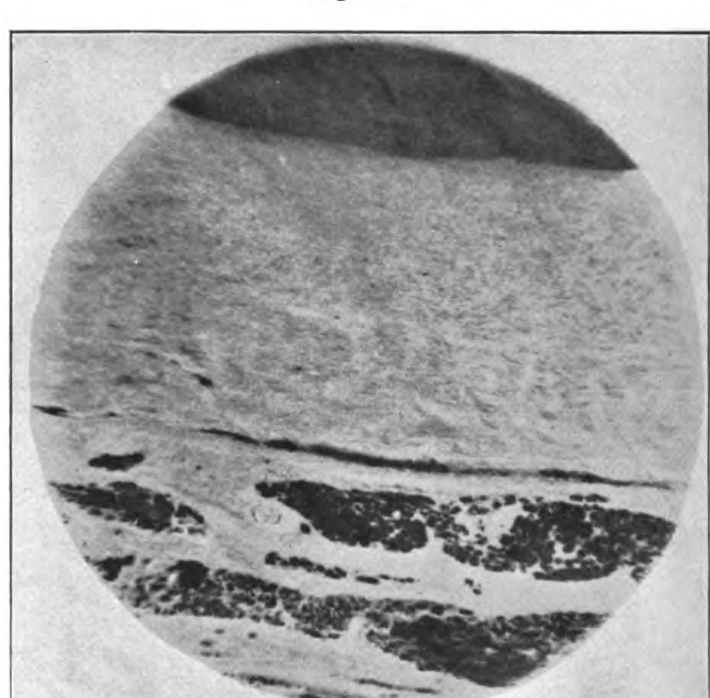


und neben dem Bogenschnitt die Auftreibung durch das Oedem erkennen; der Bauchumfang betrug 92 cm.

Der Puls wurde kräftiger, die Lippen waren nicht mehr cyanotisch, der Gang war flott. Patientin war den ganzen Tag ausser Bett, stieg Treppen, hatte Appetit und keine nennenswerten Atembeschwerden. Die Rasselgeräusche hinten unten und über den Lungen verschwanden.

Einige Monate nach der Operation verschlimmerte sich in der Heimat infolge einer fieberhaften Bronchitis der Herzfehler zusehends und führte binnen kurzem zum Tode. Von Bedeutung bleibt aber, dass in der ganzen Zeit keine Punktion mehr nötig geworden war.

Fig. 13.

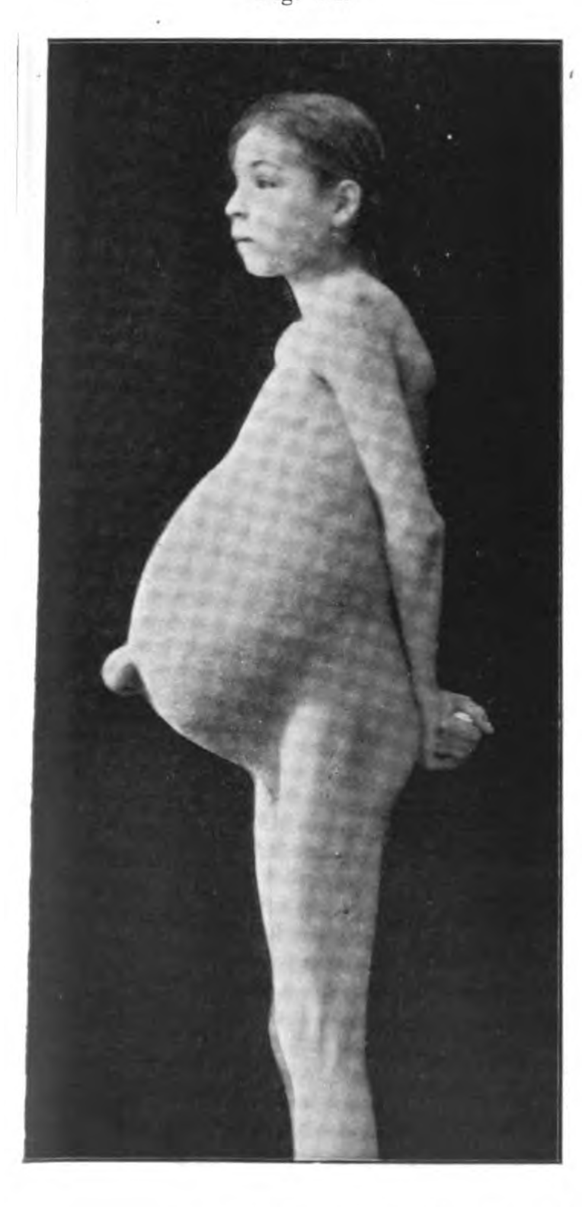


Ich fuhr gemeinschaftlich mit dem behandelnden Arzt, Herrn Dr. O., zur Obduktion nach dem Wohnort der Patientin hinaus und entnahm die eingenähten Röhren zur Untersuchung. Es zeigte sich das Peritoneum nicht entzündet, Därme und Netz nicht verklebt. Die Formolaorten waren weit offen (s. Fig. 12) und stellten noch immer eine freie Kommunikation mit dem subkutanen Fett her; vor der rechten Aorta hatte sich sogar eine faustgrosse Höhle gebildet, die mit Ascitesflüssigkeit gefüllt war, und aus dieser Höhle heraus drang die Flüssigkeit in das benachbarte Gewebe, dieses ödematös durchtränkend, vor.

Schon makroskopisch erkannte man die innige Verwachsung der Aorta mit den umgebenden Weichteilen; mikroskopisch (Fig. 13) ging das faserige Bindegewebe der Nachbarschaft allmählich in die Adventitia über und liess eine scharfe Grenze nicht erkennen. Ein Teil der dem Rande benachbarten Kerne der Aorta waren ausgelaugt, die meisten aber noch deutlich erhalten.

4. Elisabeth D., 15 Jahre alt, ist das einzige Kind ihrer Eltern. Weitere Geburten, Fehlgeburten usw. werden von der Mutter negiert. Weder anamnestisch noch klinisch lassen sich bei den Eltern sichere Zeichen von Lues finden.

Fig. 14.



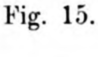
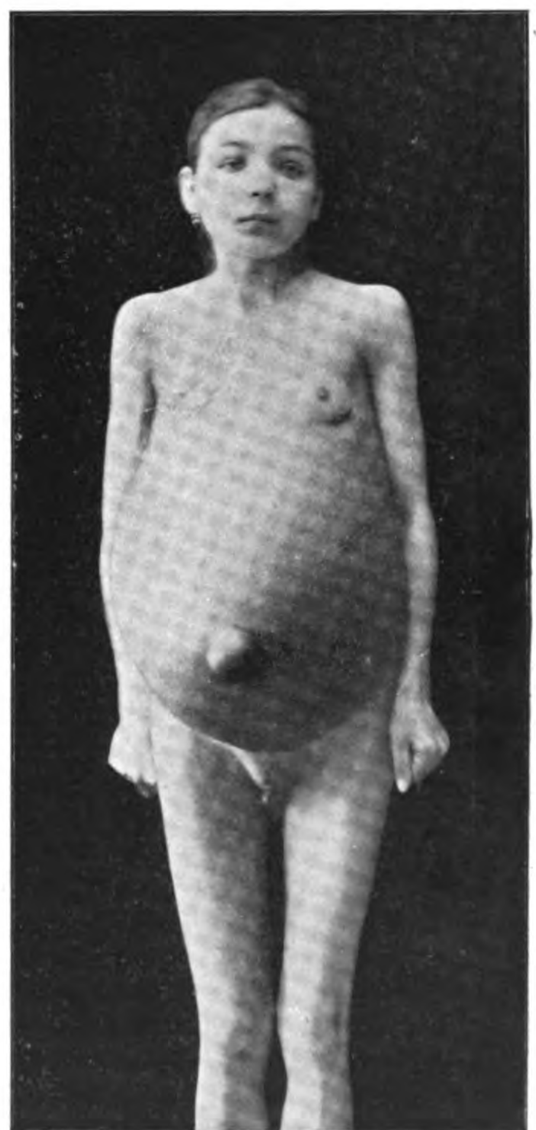


Fig. 15.

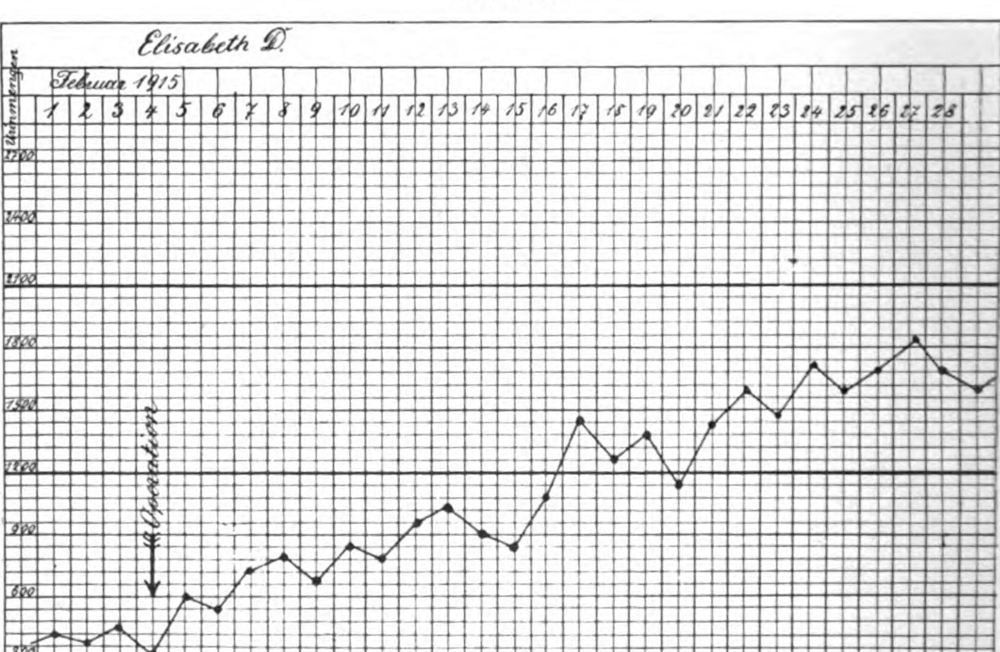


Das früher zwar stets etwas blasse, aber doch im wesentlichen gesunde Kind leidet seit 2 Jahren an Bauchwassersucht, die in einem anderen Krankenhause angeblich als tuberkulös gedeutet wurde; ein Querschnitt oberhalb der Symphyse legt indes die Vermutung nahe, dass man wegen Verdachts auf eine Eierstockgeschwulst operiert hatte.

Befund: Das mittelgrosse Mädchen wiegt 55 kg, ist blass, elend, abgemagert und kann nur wenige Schritte gehen. Der Puls ist regelmässig, wenig gefüllt und gespannt, mässig beschleunigt, manchmal inäqual. Die Herzdämpfungen und Herztöne bieten keine Besonderheiten. Ueber beiden Lungen ist hinten unten der Schall ein wenig verkürzt, das Atemgeräusch von mittelgrossblasigen Rasselgeräuschen begleitet. Das Zwerchfell steht hoch. Die Atmung ist oberflächlich, angestrengt; Lippen und Finger sind cyanotisch.

Das Abdomen ist hochgradig aufgetrieben und misst an seiner dicksten Stelle 115 cm (s. Fig. 14 u. 15). Das Venennetz der Bauchhaut ist erweitert; die Leber ist nicht fühlbar. An den Füssen und Schenkeln besteht kein Oedem.

Kurve 3.

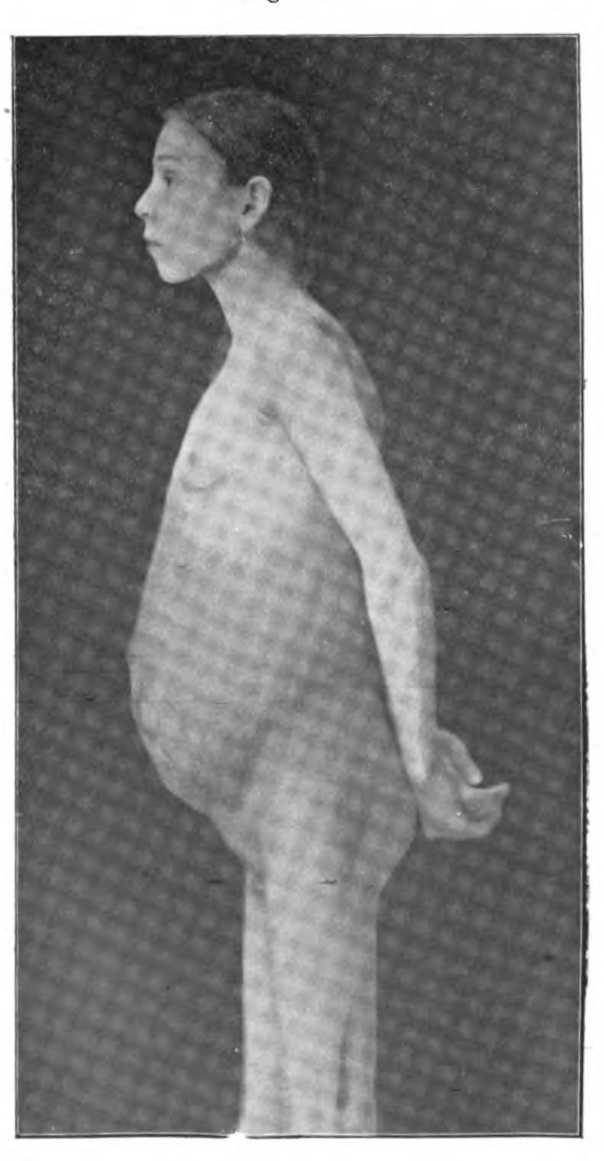


Der Urin ist klar, enthält ca. $^1/_2$ pM. Eiweiss und wird in täglichen Mengen von 350—450 ccm ausgeschieden. Der Appetit ist gering; Pat. liegt meist im Bett.

Obwohl die Wassermann'sche Reaktion negativ ausfiel und die schon draussen von Herrn Dr. H. eingeleitete antisyphilitische Kur ergebnislos verlaufen war, nahm ich doch eine syphilitische Hepatitis an, die ähnliche Zustände erzeugt, wie wir sie bei der Lebercirrhose beobachten. Immerhin führte ich am 4. 2. 15 zunächst eine probatorische Laparotomie in der Medianlinie oberhalb des Nabels aus und fand meine Vermutung bestätigt: Peritoneum, Därme, Netz zeigten nirgends Verwachsungen, Tuberkel oder Fibrinauflagerungen; der Ascites war klar, gelb, eiweissreich; die Leber war vergrössert, derb, mit unregelmässiger, zum Teil gelappter und eigentümlich gefleckter (feuersteinähnlicher) Oberfläche. Nach diesem Befund konnte an der Diagnose Lebersyphilis kein Zweifel sein, und ich nähte daher gleich ein kurzes Aortaröhrchen in die Medianlinie ein und schloss darüber die Bauchdecken. Zwei andere grössere Röhren kamen in der

beschriebenen typischen Weise zu beiden Seiten des Nabels zu liegen, der in Apfelgrösse herniös ausgestülpt war. Die Wunden wurden in bekannter Weise verschlossen und Patientin stand vom nächsten Tage an auf.

Fig. 16.

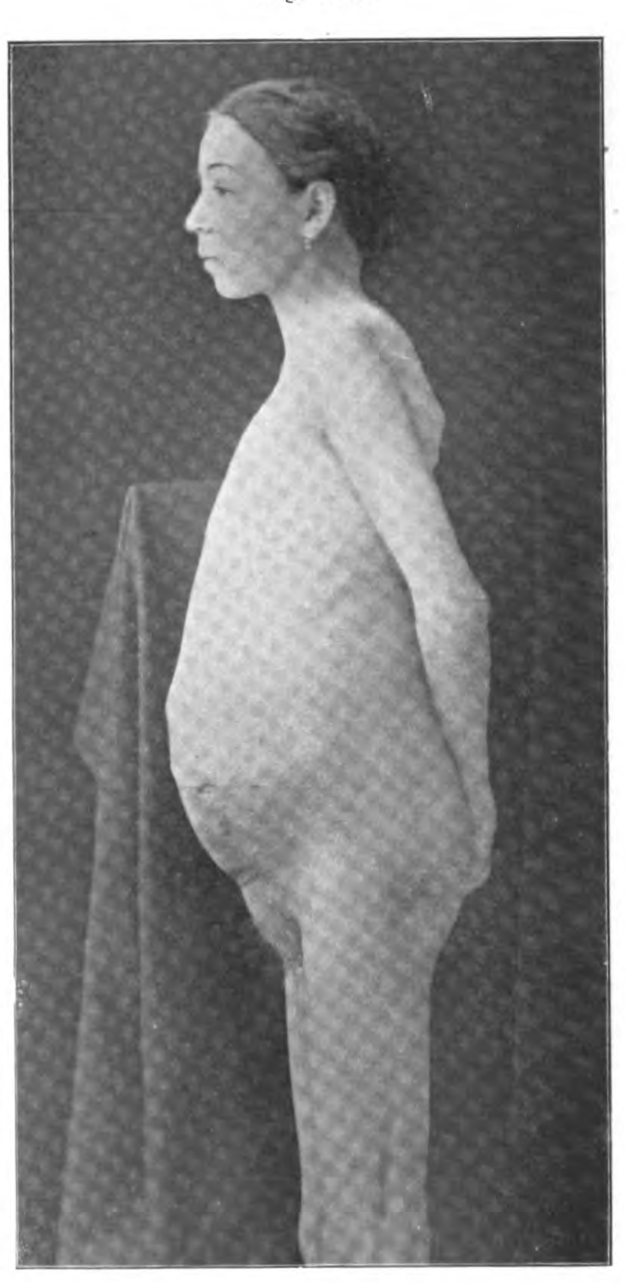


Schon bei der äusseren Untersuchung war die eigenartig derbe, verdickte und lederartig harte Haut des ganzen Bauches, namentlich in seinen unteren Partien, aufgefallen, und bei der Operation bestätigte sich dieser palpatorische Eindruck. So kam es, dass sich — im Gegensatz zu allen früheren Fällen — nur ganz langsam und allmählich ein Oedem ausbildete und auch nur ganz langsam und allmählich die Urinsekretion anstieg (s. Kurve 3). Immerhin sammelte sich der Ascites nur wenig an; das Allgemeinbefinden, der Appetit



besserten sich, der vorher stets prall gespannte Nabelbruch war schlaff und eingesunken (s. Fig. 16). Patientin war völlig ausser Bett, stieg sogar Treppen,

Fig. 17a.

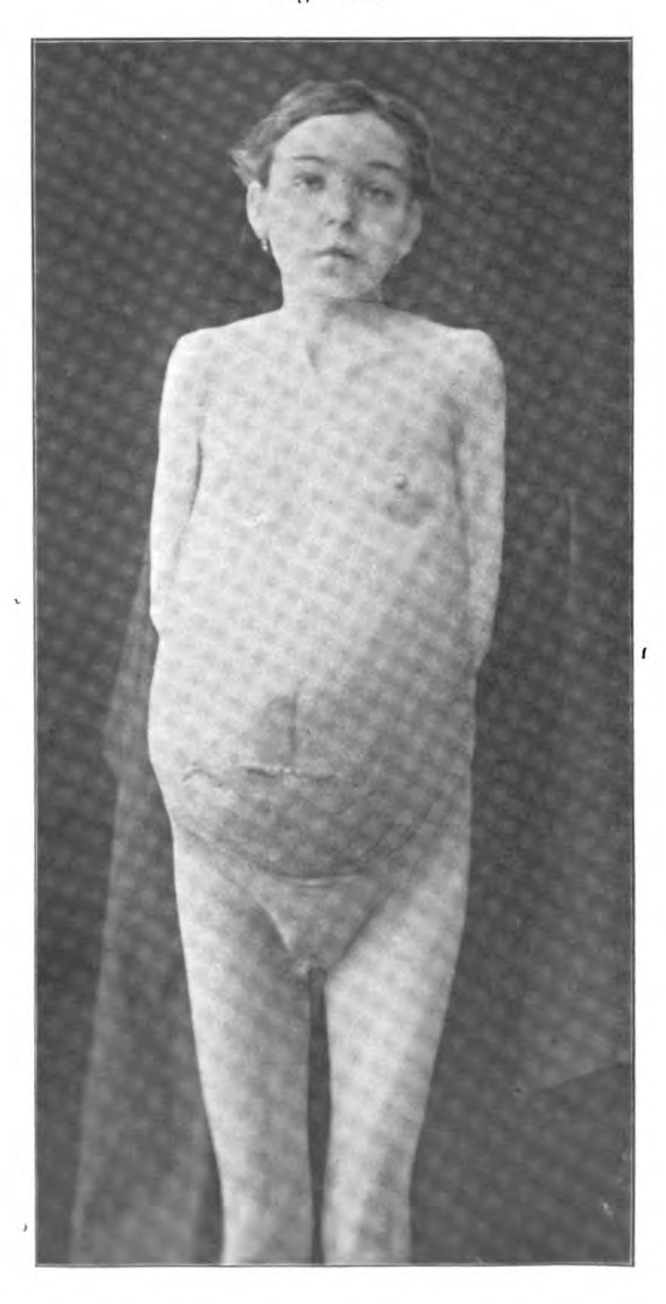


ohne dass nennenswerte Atemnot auftrat. Der Eiweissgehalt des Urins verschwand. Als ich 5 Wochen später die Nabelhernie operierte, fühlte ich mit den Fingern nach den Röhren und konnte beobachten, dass zwei sich unverändert erhalten hatten und gut drainierten, dass aber eine sich verschlossen



hatte. Als Grund ergab sich der Umstand, dass ich diese, entgegen meiner sonstigen Gepflogenheit, nach der in Fig. 5 bezeichneten Weise ins Peritoneum

Fig. 17b.



eingenäht und dadurch ein Hinüberschieben des letzteren über die Oeffnung veranlasst hatte. Es ist also dringend zu raten, das Rohr innen $1^1/_2$ Querfinger frei ins Peritoneum hineinragen zu lassen (s. Fig. 8). Die Därme, das Peritoneum, das Netz waren frei von Entzündungserscheinungen.

Etwa 2 Wochen nach der Nabelplastik wog Patientin 50 kg, der Bauchumfang betrug 99 cm, die Haut der Unterbauchgegend war mässig ödematös, doch vermehrte sich das Oedem zusehends und betraf $3^1/_2$ Monate nach der ersten Operation, der Drainage, nicht nur die unteren und seitlichen Bauchpartien, sondern auch die Gegend des Mons pubis — Verhältnisse, die man aus dem Vergleich der $2^1/_2$ Monate vorher ausgeführten Photographie (Fig. 16) mit den Fig. 17a und b deutlich erkennt. Der Bauchumfang ist seit der Nabeloperation, also seit dem letzten Ablassen von Ascites, von 99 auf 90 cm gesunken, das Körpergewicht von 50 auf 47 kg; es ist also auf keinen Fall etwa ein allmählicher Wiederanstieg des Ascites eingetreten, sondern ein ständiges Absinken. Dem entspricht auch die Besserung des Pulses und des ganzen Allgemeinbefindens des Mädchens, das jetzt spielend leicht Treppen auf und ab läuft.

Zusammenfassung.

1. Technik.

Bezüglich der Zubereitung der Kalbsaorten habe ich mich schon im Anfang der Arbeit geäussert. Kurz vor der Operation findet die Wässerung und dann die Perforierung statt. Die Operationen sind stets in Lokalanästhesie auszuführen, zumal wir die Patienten gewöhnlich erst zu Gesicht bekommen, wenn Punktionen und innere Mittel erschöpft sind. Man führt dann beiderseits — nicht wie bei der ersten Operation nur auf einer Seite — neben dem Nabel einen bogenförmigen Schnitt aus, dessen Basis schräg von oben innen nach unten aussen gerichtet ist, so dass der zungenförmige, kleinhandtellergrosse Hautfettlappen nach unten innen heruntergeklappt wird. Nun durchtrennt man Aponeurose, Muskeln, Fascia transversalis und Peritoneum in physiologischer Weise, lässt den Ascites langsam ab, schiebt das abgeschrägte dicke Ende der Aorta $1^1/_2$ Querfinger weit in die Bauchhöhle hinein und umsäumt es dann dicht mit Peritoneum. Das übrige Rohr wird schräg nach unten innen durch Muskeln und Aponeurose geleitet und mit ihnen locker durch einige Catgutnähte verknüpft. Das verjüngte Ende der Aorta kommt in das subkutane Fett zu liegen, und zwar weit unterhalb des Schnittes, damit dieser beim Auftreten des Oedems nicht dehiscieren kann. Diese Gefahr ist für mich der Anlass zu dem sonst etwas unbequemen Schnitte gewesen, den ich aber für nötig halte, um nicht, wie Franke, ein Auseinanderweichen der Wundränder zu erleben. Nach festem Verschluss der Wunden mit Seidennaht oder Michelklammern und Abdecken mit Collodium-



verband bringt man die durch das Ablassen des Ascites gewöhnlich etwas erschöpften Patienten ins Bett, kann sie aber schon vom nächsten Tage an, eventuell mit einer Leibbinde (in Hinsicht auf die erschlafften Bauchdecken) aufstehen und nach 4—5 Tagen nach Hause entlassen. Wenn ich bisher die Patienten länger im Krankenhause behielt, so geschah es aus anderen Gründen.

2. Erfolge.

Bei Betrachtung meiner 4 Fälle bietet der erste in der der Operation folgenden Zeit ein ganz gutes Resultat dar. Später steigt der Ascites wieder an, weil — wie die Obduktion lehrt — die Formolvarice zusammengepresst und obliteriert war. Dieser spätere Misserfolg würde sich bei der heutigen Modifikation, der Anwendung von Kalbsaorten, sicher haben vermeiden lassen.

Der 2. Fall verlief anfangs sehr günstig, indem nach Auftreten des Oedems starke Diurese sich einstellte; er bot für die Zukunft gute Aussichten. Der baldige Tod trat einzig und allein infolge der schon bei der Aufnahme bestehenden Kachexie ein und hat mit der Methode nichts zu tun.

Der 3. Fall, obwohl hier der Ascites cardialen Ursprungs war, wurde in sichtbarer Weise gebessert. Früher waren alle $3^1/_2$ Wochen Punktionen nötig gewesen, später überhaupt nicht mehr. Der Erfolg ist anhaltend und einwandsfrei. Der später eintretende Tod ist dem Grundleiden, dem schweren Herzfehler, zuzuschreiben.

Fall 4 steht noch in Beobachtung, verlief indes, wie Oedem- und Urinzunahme zeigen, bis jetzt sehr günstig.

3. Indikation.

Entsprechend der pathologisch-anatomischen Einleitung zu meiner ersten Publikation ist es selbstverständlich, dass die Operation nur da in Frage kommt, wo der Abfluss des Blutes aus der V. portae in die V. cava gehemmt ist; das ist in erster Linie bei der Lebercirrhose der Fall; dann jedoch auch bei Stauungsleber, Lebersyphilis, Tumoren der Pforte usw. Der kleine, harmlose Eingriff lässt sich auch bei schwerstem Marasmus noch ausführen, zumal keine Narkose nötig ist; er sollte auch da nicht versäumt werden, wo zwar die interne Behandlung des Grundleidens bereits erfolgversprechend eingeleitet ist, wo aber die baldige und dauernde Entfernung des Ascites dennoch erwünscht ist.

Kontraindiziert ist die Operation bei allen entzündlichen Formen der Bauchwassersucht, namentlich der tuberkulösen Peritonitis, bei der man ja sonst die Keime in die Bauchdecken verschleppen würde, ferner bei Carcinose des Bauchfells, weil hier mit einer raschen Verlegung der Formolaorta zu rechnen ist, endlich bei allgemeiner Stauung im Körperkreislauf, sei es durch Nephritis, sei es durch dekompensierten Herzfehler, weil dann die Bauchdecken bereits wassersüchtig durchtränkt sind und nicht noch neue Flüssigkeitsmengen aufzusaugen vermögen.

XXX.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Kopenhagen. — Chefarzt: Prof. Dr. Thorkild Rovsing.)

Ueber solitäre, von Hämaturie begleitete Blutcysten in den Nieren.

Von

Privatdozent Dr. Ove Wulff.

(Mit 2 Textfiguren.)

Die unten zu beschreibenden beiden Fälle, welche kurz nacheinander in der Klinik behandelt worden sind, können ein ganz besonderes Interesse beanspruchen.

1. 32jähriger Mann, am 2. 3. 1914 eingelegt. Ist früher immer gesund gewesen. Vor 8 Jahren Urethritis gonorrhoica, die ohne Komplikationen geheilt wurde; beobachtete vor 6 Tagen nach Laufen, dass der Harn blutig war. Nirgendwo Schmerzen und beim Urinieren nichts Abnormes. Die Hämaturie ist seitdem trotz Liegen im Bett und Milchdiät unverändert geblieben. Der Harn ist die ganze Zeit gleichmässig mit Blut gemischt gewesen, enthält aber keine wurmförmigen Gerinnsel.

Etwas blass, ausser der Hämaturie lässt sich aber objektiv nichts Abnormes nachweisen. Nieren sind nicht tastbar, und es findet sich keine Druckempfindlichkeit in den Nierenregionen. An Testes und Epididymides nichts Anormales.

Bei Exploratio rectalis wird nichts Abnormes beobachtet. Harn stark diffus blutig. Temperatur 37,3. Hämoglobin (Tallquist) 85. v. Pirquet'sche Reaktion schwach positiv.

Cystoskopie und Ureterkatheterisation. Die Blase ist überall normal, aus dem rechten Ureter kommt ein stark blutgefärbter, aus dem linken ein völlig klarer und normaler Harn.

Harnmikroskopie. Sowohl im Blasenharn, als in dem aus dem rechten Ureter entstammenden finden sich einige Leukocyten; Erythrocyten sind massenhaft vorhanden, ebenso einige Epithelzellen. Keine Cylinder oder Mikroben. Nach Impfung kein Wachstum.

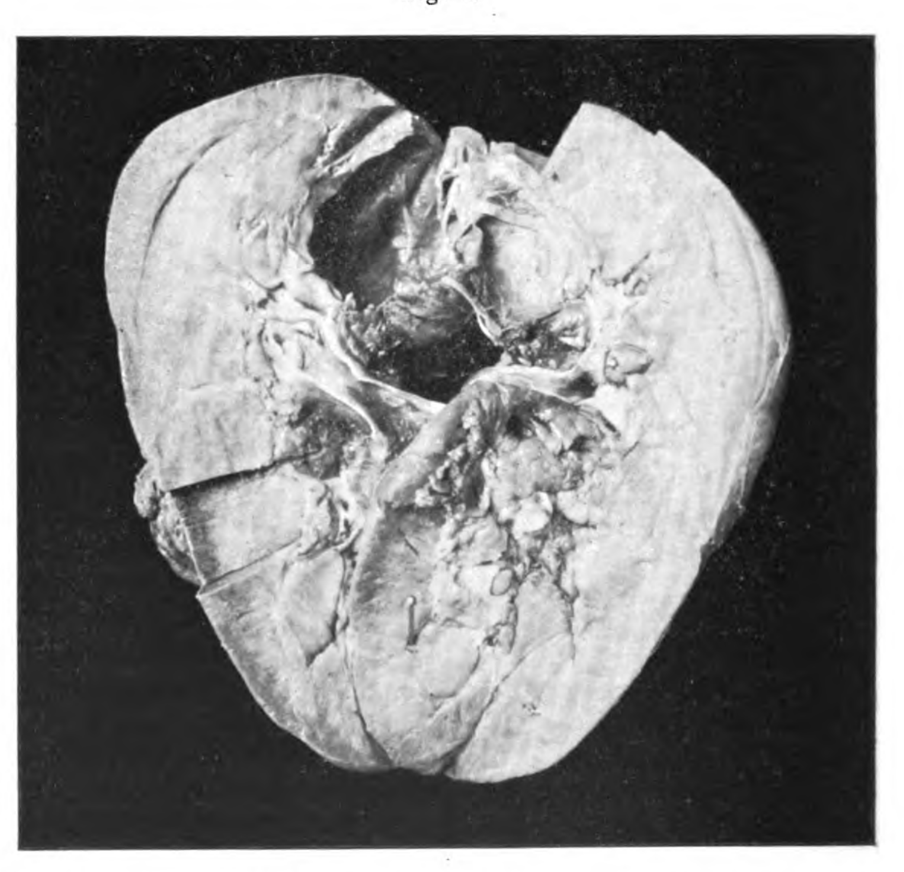
Das Röntgenbild von beiden Nieren, Ureteren und Vesica zeigt nichts Besonderes.



8. 3. Temperatur fortwährend normal. Diurese etwa 600. Der Harn ist immer gleich blutig. Hämoglobin (Tallquist) 65.

9. 3. Die Diagnose ist unsicher; sie steht am ehesten zwischen Tumor und einseitig hämorrhagischer Nephritis, als aber die starke andauernde Hämaturie eine unumgängliche Indikation für Operation abgibt, wird in Aethernarkose ein rechtsseitiger Lumbalschnitt gemacht. Die Niere liegt sehr hoch; ihr unterer Pol hat ein natürliches Aussehen, Ureter hat keine Verdickungen,

Fig. 1.



Pelvis ist nicht erweitert. Im obersten Drittel wird eine Schwellung der Niere mit einer fluktuierenden Partie auf dem nach hinten und nach oben gekehrten Teile gefühlt. Es wird Nephrectomia dextra gemacht.

Verlauf nach der Operation befriedigend. Die Hämaturie hat an demselben Tage abgenommen und war am nächsten Tage völlig verschwunden. Wundverlauf normal.

Die Fäden wurden am 14. Tage entfernt.

3. 4. Die Wunde war geheilt. Hämoglobin (Tallquist) 85.

Am 16. 4. wurde eine rechtsseitige Pleuritis mit Reibungsgeräuschen nachgewiesen.

Die Pleuritis schwand nach passender Behandlung, so dass der Patient am 4. 5. als geheilt entlassen werden konnte.

Beschreibung der entnommenen Niere (Dr. Chievitz) (Fig. 1): Die Niere ist von natürlicher Form und Grösse; an dem durchschnittenen Präparat sieht man im oberen Pol eine walnussgrosse Höhle mit trabekularen Wänden. Der Inhalt der Cyste war dünnflüssig, blutig. In der Pelvis wurde stellenweise Blutfärbung beobachtet.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt keine deutlichen Veränderungen; das Bindegewebe ist stellenweise vielleicht etwas vermehrt, ebenso die Kernhaltigkeit der Glomeruli, es finden sich aber keine sicheren Entzündungserscheinungen und im Gewebe keine Blutung. Die Cyste hat eigentlich keine histologische Wand, das Nierengewebe geht aber allmählich in diese über.

2. 34jähriger Mann, wurde am 7. 7. 1914 eingelegt. Als Kind gesund. Als 11jähriger Knabe eine rechtsseitige Pneumonie. Im 23. Lebensjahre eine doppelseitige Pneumonie. Niemals Genitalkrankheiten. Hat viele Jahre einen Knoten in der rechten Epididymis gehabt, der aber weder gewachsen ist, noch Schmerzen verursacht hat. Sonst ist er völlig gesund gewesen, bis er vor 8 Tagen beobachtete, dass der Harn blutgefärbt war. Die Hämaturie ist seitdem unverändert, und zwar ziemlich stark geblieben, auch wurmförmige Coagula wurden oft im Harn gefunden. Er hatte überhaupt keine Schmerzen gehabt, kein Fieber und keinen Abgang von Konkrementen. Seit Beginn der Krankheit bettlägerig; ist etwas blass geworden, fühlt sich müde, aber eigentlich nicht krank. Zu Hause hat er Secale und Lapisinjektionen in die Vesica erhalten.

Befund: Natürliches Aussehen, etwas blass. Herz- und Lungenstethoskopie normal. Nieren nicht tastbar, keine Druckempfindlichkeit in den Nierenregionen. Erwähnte Intumescenz im Caput der rechten Epididymis ist kirschengross und glattwandig, unempfindlich und scheint am ehesten eine Cyste zu sein. Testes und linke Epididymis normal.

Bei Exploratio rectalis wird nichts Abnormes konstatiert. Der Harn ist stark diffus blutig, und es gelingt trotz lange andauernder Blasenausspülung nicht, das Spülwasser vom Blute frei zu erhalten.

Hämoglobin (Tallquist) 80. Temperatur 37,2. v. Pirquet'sche Reaktion negativ.

Cystoskopie und Ureterkatheterisation. Die Blasenschleimhaut ist überall normal; aus dem rechten Ureter fliesst in regelmässigen Zwischenräumen ein stark blutgefärbter Harn, wogegen der aus dem linken stammende klar ist.

Harnmikroskopie. Der Blasenharn enthält einige Leukocyten und Epithelzellen nebst massenhaften Erythrocyten, aber keine Cylinder oder Mikroben, und ergab nach Impfen kein Wachstum. Der Harn aus dem linken Ureter ist völlig klar und normal.

Das Röntgenbild von beiden Nieren, Ureteren und Vesica bietet nichts Abnormes.

10. 7. Diurese reichlich und Urinieren natürlich, der Harn ist aber fortwährend gleich blutig.

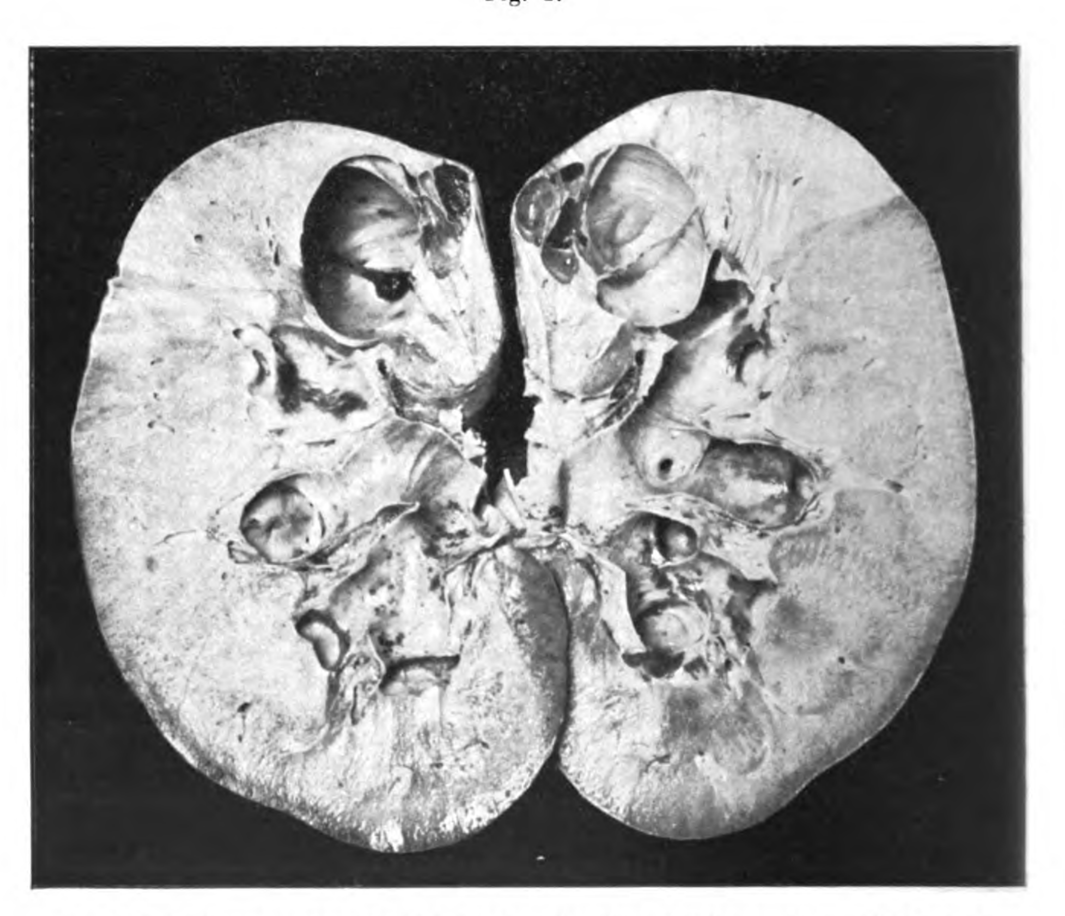
Die Diagnose lässt auf Tumor renis schliessen, als man sich aber bei der Cystoskopie davon überzeugt hat, dass es sich um eine starke rechtsseitige





Nierenblutung handelt, sieht man in diesem Umstande eine absolute Indikation für ein schnelles operatives Einschreiten und macht in Aethernarkose einen rechtsseitigen Lumbalschnitt. Die Niere ist nicht vergrössert, liegt normal und lässt sich leicht lostrennen. Sie hat ein normales Aussehen, nur sieht man am oberen Pol eine erbsengrosse, cystenähnliche Partie. Keine Zeichen von Tuberkulose oder Calculi. Da die Cyste so tief im Nierengewebe sitzt, dass eine Ex-

Fig. 2.



stirpation sich nur sehr schwierig und nicht ohne Gefahr ausführen lässt, entschliesst man sich zu einer Nephrectomia dextra.

Der Verlauf nach der Operation war völlig normal, und schon am folgenden Tage konnte Patient 700 ccm völlig klaren Harn lassen.

Die Fäden werden am 14. Tage entfernt.

Am 25. 7. war die Wunde geheilt; am 9. 8. wurde der Patient als völlig geheilt entlassen.

Beschreibung der entnommenen Niere (Dr. Chievitz) (Fig. 2): Die rechte Niere ist von normaler Grösse und Form. Ureter und Pelvis nicht dilatiert. Im oberen Pol eine kirschengrosse bläuliche Cyste, um denselben einige Fluktuation. Sie wird gleich nach der Exstirpation durch Ureter und Nierengefässe mit Formalin injiziert.



4 Stunden später wird die Niere durchschnitten. Die Schnittfläche zeigt normale Form, Farbe und Zeichnung; im oberen Pol findet sich aber eine 3 cm lange und 2 cm breite glattwandige Cyste mit einzelnen feinen Septen, besonders nach oben in dem gegen die Oberfläche gekehrten Teile der Cyste. Diese scheint gleichmässig in das umgebende Nierengewebe überzugehen und reicht bis an die Oberfläche und gegen den Hilus hin. Sie füllt eine der oberen Pyramiden völlig aus, indem von dieser nur eine papierdünne Wand und eine natürliche Papillenspitze übrig ist, welche in gewöhnlicher Weise in die Pelvis hineinragt; hier findet sich in der dünnen Wand gleich neben der Spitze eine wie von einer Stecknadel gestochene Oeffnung zwischen Cyste und Pelvis. Die Cyste war mit Blut gefüllt.

Die mikroskopische Untersuchung der Niere bietet nichts Abnormes. Die Cyste hat keine Wand, geht aber allmählich ins Nierengewebe über.

Aus diesen Krankengeschichten geht also hervor, dass beide Patienten trotz der starken Hämaturie an ein und derselben gutartigen Nierenkrankheit gelitten haben.

Wenn dennoch in beiden Fällen die Nephrektomie gemacht wurde, so hat dies darin seinen Grund, dass man, selbst als man die Niere in der Hand hatte, nicht ausschliessen konnte, dass es sich um einen malignen Tumor handelte, in welchem Falle jede Incision in die Niere absolut kontraindiziert wäre. Die Diagnose, die nach den Symptomen am sichersten auf Nierentumor gestellt werden musste, ergab in beiden Fällen eine solitäre Blutcyste in der Niere.

Während die polycystische Nierendegeneration ein allgemein vorkommendes Leiden ist, scheint es, als ob die sogenannten solitären, in der Regel serösen und oft einseitigen Nierencysten ziemlich selten sind. So gelang es Brin als Referent auf dem französischen Urologenkongress im Jahre 1911 nur 53 Fälle von serösen Solitärcysten in den Nieren aus der Literatur zu sammeln. In den letzten Jahren sind eine Reihe weiterer Beobachtungen mitgeteilt worden (Thorborg, Vogel, Gross, Medelsohn, Tourneux, Falgowski, Fowler, Pasquerau, Tesson, Bevers, Giuliani und Blanchard), so dass die Gesamtzahl der beschriebenen Fälle jetzt grösser als 60 ist.

Während die Frage über die rätselhafte Genese und schwierige, oft unmögliche Diagnose dieses Leidens die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt und eine grosse Literatur verursacht hat, ist das Interesse für die Blutung in der Cyste und die diese Krankheit begleitende Hämaturie weniger ausgesprochen gewesen.



Das Vorkommen von solitären Nierencysten mit blutigem Inhalt, kystes hématiques, wird schon in der älteren französischen Literatur erwähnt (Rayer, Maisonneuve), aber erst im Jahre 1906 nahm Souligoux auf Grund einer persönlichen Beobachtung die Frage zur Untersuchung auf und sammelte aus der Literatur 7 Fälle dieser Art. Im Jahre 1911 konnte Brin 12 Fälle mitteilen (Maisonneuve, Leopold, Lejars und Sebileau, Bellamy, Recamier, Picqué, Walther, v. Brachel, Souligoux und Gouget, Seitz, Guisy und Lancereaux).

Brin unterscheidet scharf die Kystes séreux von den Kystes hématiques, indem er hervorhebt, dass diese letzteren eine starke Vaskularisation der Cystenwand besitzen, weshalb man vermuten darf, dass der blutige Inhalt der Cyste von Gefässsprengungen in der Wand herrühre. Brin macht in dieser Beziehung darauf aufmerksam, dass eine Resektion der Cystenwand in diesen Fällen ein gefährlicher Eingriff sei, weil die Möglichkeit vorliegen kann, dass Blutungen aus den Wandgefässen erfolgen können.

Bezüglich der Behandlungsweise dieser Cysten ist es interessant, die Fälle von Souligoux zu betrachten, welche ausser in einer Abhandlung von Souligoux und Gouget auch in Etcheverry's Thèse de Paris (1905) erwähnt werden, wo eben eine partielle Resektion der Cyste vorgenommen wurde und wo der Tod sich als Folge einer postoperativen Blutung aus einem Gefäss in der Cystenwand einstellte.

Obwohl an einigen Stellen gesagt wird, dass man bei solitären Nierencysten Hämaturie beobachten kann, ist es jedoch häufiger der Fall, dass der Harn völlig normal ist und dass die Cyste erst bei der Operation diagnostiziert wurde.

Erst in den letzten Jahren sind einige Mitteilungen erschienen, die in unzweifelhafter Weise das Vorhandensein von Hämaturie sowohl bei serösen als bei blutigen Nierencysten zeigen.

Legueu erwähnt in seiner Traité d'Urologie, periodisch auftretende Schmerzen und Hämaturie bei einer serösen Nierencyste beobachtet zu haben. Es wurde die Diagnose auf Nierenstein gestellt, aber erst die Operation zeigte die wahre Sachlage.

Lipskeroff teilt einen eigentümlichen Fall dieser Art mit. Es handelt sich um eine Frau mit einer solitären Cyste in der rechten Niere. Sie bekam in unmittelbarem Anschluss an ein Trauma in der rechten Lendengegend starke kolikartige Schmerzen in der rechten Seite und profuse Hämaturie. Die Ope-

ration zeigte eine Ruptur der Cyste und eine grosse perirenale Blutung. Es wurde die Nephrektomie gemacht und die Patientin geheilt.

Caulk beschreibt einen Fall bei einem 46jährigen Manne, der einige Jahre an periodischen, von mässiger Hämaturie begleiteten Schmerzen in der rechten Lende gelitten hatte. Bei der Operation wurde eine nussgrosse seröse Cyste in der rechten Niere gefunden. Die Cyste liess sich ohne Schwierigkeit durch Nephrektomieschnitt enukleieren. Der Patient wurde geheilt. Die Mikroskopie der Cystenwand ergab, dass diese aus fibrösem Bindegewebe ohne besondere Veränderungen bestand.

Eigentümlich war bei diesem Falle der Sitz der Cyste, denn während diese gewöhnlich bei einem Pol in der Corticalis sitzt, füllte sie hier eine der unteren Pyramiden völlig aus. Es wurde von der Cyste bis zur Pelvis oder Calices keine Passage gefunden.

Auch in Fowler's Falle von seröser Nierencyste war eine schwache Hämaturie vorhanden, da aber die betreffende Niere gleichzeitig disloziert war, so ist die Ursache der Hämaturie in diesem Falle eine zweifelhafte.

Diese Fälle zeigen, dass man bei serösen Nierencysten mitunter Hämaturie beobachten kann. Es finden sich in der Literatur der letzten Jahre noch zwei Mitteilungen über Hämaturie bei Blutcysten.

Giuliani hat eine 52jährige Frau behandelt, die 2 Monate lang eine leichte Hämaturie ohne andere Symptome gehabt hatte. Bei der Untersuchung wurde die rechte Niere deutlich vergrössert und palpabel gefunden, und bei der Ureterkatheterisation eine unbeträchtliche Blutung von der rechten, nichts Abnormes von der linken Niere beobachtet. Es wurde ungezwungen die Diagnose: Nierentumor gestellt. Die Operation zeigte eine zitronengrosse Blutcyste im unteren Nierenpol, während die Niere im übrigen normal war. Es wurde eine rechtsseitige Nephrektomie gemacht und die Patientin geheilt.

Der zweite Fall ist von Kotzenberg beobachtet worden. Es handelte sich um eine 34jährige Frau, die 4—5 Jahre an andauernden, bisweilen kolikartigen Schmerzen in der rechten Renalregion gelitten hatte; die Anfälle waren mitunter von schwacher Hämaturie und Fieber begleitet. Vor $1^1/_2$ Jahren wurde die Operation an der rechten Niere ausgeführt, es wurde aber nichts Pathologisches beobachtet. Bei der jetzigen Untersuchung wurde konstatiert, dass der aus der rechten Niere fliessende Harn normal war, während der von der linken stammende einige Leukocyten enthielt. Es wurde darauf an der linken Niere die Operation gemacht und in dieser eine nussgrosee geschlossene Blutcyste gefunden, welche durch Resektion des Nierengewebes entfernt wurde. Die Patientin wurde hierdurch von ihren Anfällen befreit.

Dieser Fall bietet ausser durch die Blutcyste auch deshalb Interesse, weil typisch ausgesprochene reflektorische, rechtsseitige

Schmerzen vorhanden waren, obwohl die Krankheit tatsächlich in der linken Niere ihren Sitz hatte.

Es geht aus diesen Literaturstudien hervor, dass solitäre Nierencysten ein selten vorkommendes Leiden sind, dass ferner Blutcysten in der Niere im ganzen nur in 14 Fällen beobachtet worden sind, und dass schliesslich Hämaturie bei solitären Nierencysten, sowohl serösen als Blutcysten nur in einer ganz geringen Anzahl der beschriebenen Fälle konstatiert wurde.

Unsere beiden Fälle bieten viele Aehnlichkeiten miteinander dar. Es handelt sich in beiden Fällen um junge Männer, was bemerkenswert ist, weil die weit überwiegende Mehrzahl der bis jetzt beschriebenen solitären Nierencysten bei Frauen gefunden wurde. Ferner ist bei beiden Fällen der Beginn und die Stärke der Hämaturie eigentümlich, denn während in den oben erwähnten Fällen von solitären Nierencysten mit Hämaturie diese in der Regel sehr schwach oder doch nur mässig war, beobachteten wir bei unseren beiden Patienten eine ausserordentlich starke Hämaturie, die besonders im Fall 2 eine sozusagen vitale Indikation für die Operation abgab. Die Hämaturie hat sich ferner in den meisten der oben citierten, anderswo beobachteten Fälle periodisch, von Schmerzanfällen und mitunter von Fieber begleitet, eingestellt. In unseren beiden Fällen trat die Nierenblutung ganz plötzlich mit grosser Heftigkeit auf und hielt unverändert an, bis sie durch die Operation zum Stillstand gebracht wurde. Von begleitenden Nierensymptomen anderer Art konnte keine Rede sein, denn beide Männer boten ausser der Hämaturie keine krankhaften Symptome dar. Was die Grösse, Form und Lage der Cyste anbetrifft, so sind die Verhältnisse bei beiden Fällen fast gleich, indem beide Cysten etwas kleiner als walnussgross waren, Septen und Trabekeln in der Wand hatten und im oberen Nierenpol lagen. Nach den mitgeteilten Fällen zu urteilen, scheint der Sitz der Cyste vorwiegend im unteren Nierenpol zu sein. Ebenso wie es im Falle Caulk's beschrieben worden ist, wurde auch in unserem Falle 2 nachgewiesen, dass die Cyste eine ganze Pyramide ausfüllte, ein Umstand, der vielleicht für die Klärung des Ursprungs dieser Cysten von Bedeutung sein kann. Eine besonders eigentümliche histologische Aenderung in der Niere oder Cystenwand liess sich ebensowenig in diesen, wie in den früher beschriebenen Fällen nachweisen.



Betreffs der Behandlung von solitären Nierencysten sind drei Methoden in Vorschlag gebracht worden, und zwar erstens eine partielle Resektion der Cystenwand mit Naht und Drainage des übrig gebliebenen Teils der Cyste, dann die Totalexstirpation der Cyste durch Nephrotomie mit eventueller Resektion des Nierengewebes und schliesslich die Nephrektomie.

Die erstere Methode darf wohl mit Recht als unzulänglich aufgegeben werden, und zwar besonders in Fällen mit starker Hämaturie, weil diese Behandlung nicht mit Sicherheit zum Stillstand der Blutung führt, vielmehr nach der Meinung Brin's und der Erfahrung Souligoux's zu lebensbedrohender Nachblutung führen kann. In unseren Fällen war diese Operation überhaupt nicht ausführbar, weil beide Cysten sehr tief im Nierengewebe lagen und die starke Hämaturie ausserdem einen radikaleren Eingriff notwendig machte. Da in unseren Fällen keine grösseren Gefässe in den Cystenwänden vorhanden waren, lag die Gefahr einer Nachblutung vielleicht weniger nahe. Man darf indessen im allgemeinen wohl sagen, dass, falls diese Operation beibehalten werden soll, sie nur bei den oberflächlichen serösen Cysten ohne Hämaturie angewandt werden kann.

Eine Totalexstirpation der Cyste durch Nephrotomie ist mit gutem Erfolge in den Fällen Caulk's und Kotzenberg's durchgeführt worden. Man darf indessen nicht vergessen, dass bei einer so grossen Nephrotomie, die meist notwendig ist, um eine Cyste wegzunehmen, die grosse Gefahr einer Nachblutung besteht. Teils aus diesem Grunde, teils wegen der tiefen Lage im Nierengewebe musste in unseren beiden Fällen die Resektion als Operation abgelehnt werden, welche vielleicht stärkere Blutung und grössere operative Manipulationen zur Folge gehabt hätte, als unsere, durch die Hämaturie schon stark geschwächten Patienten ertragen konnten. Deshalb schien uns hier die Nephrektomie die geeignetste und für die Patienten schonendste Behandlung zu sein. Auch in den Fällen Lipskeroff's und Giuliani's hatte die Nephrektomie Heilung zur Folge.

Die Frage über die direkte Ursache der Hämaturie wird durch unsere beiden Fälle nicht beantwortet, ebenso wie auch keine der früher veröffentlichten Beobachtungen darüber eine Aufklärung gibt. Es wurde jedoch bei unserem Falle 2 eine Eigentümlichkeit gefunden, nämlich dass eine enge Passage von der Cyste in die Pelvis



nachgewiesen wurde, ein Umstand, der in den früher mitgeteilten Fällen nicht erwähnt worden ist.

Literatur.

Brin, Assoc. franç. d'Urologie. XV. Congrès. 1911.
Caulk, Ann. of surgery. Juni 1913.
Fowler, New York med. Journal. Dec. 1911.
Giuliani, Journal d'Urologie. Mai 1913.
Kotzenberg, Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 21.
Legueu, Traité chirurgical d'Urologie. 1910.
Lipskeroff, Folia urologica. 1912. Bd. 6.
Souligoux et Gouget, Ann. génit. urin. 1906.



XXXI.

(Aus dem Institut für chirurgische Anatomie und operative Chirurgie an der Universität in Athen. — Direktor: Prof. E. Kallionzis.)

Milzdermoid und Wandermilz.[1]

Von

Dr. Joh. Kumaris,

I. Assistent.

(Mit 1 Textfigur.)

Seitdem vor mehr als 60 Jahren die Publikation von Lebert über die von ihm unter dem Namen „Dermoide" zusammengefassten Geschwülste erschien, welche nach seinen Ausführungen einer örtlichen Entwicklungsstörung ihre Entstehung verdanken, haben diese erst in den letzten Jahren, und zwar hauptsächlich durch die eingehenden Arbeiten von Wilms einen lebhafteren Meinungsaustausch hervorgerufen. Es dürfte also die Veröffentlichung von Fällen dieser meist cystischen Geschwülste, und zwar der kompliziert gebauten teratoiden Cysten (der Wilms'schen „Embryome") eines besonderen Interesses nicht entbehren.

Der Sitz solcher, durch Einschliessung von Keimblättern erzeugten Cysten findet sich gewöhnlich im engen Anschluss an Reste und Derivate des Wolff'schen Körpers und Ganges. Die Anwesenheit eines solchen Gebildes an entfernter Stelle stellt nun zwar allerdings keine Unmöglichkeit, wohl aber eine, je nach ihrem Sitze, mehr oder weniger seltene Ausnahme dar. Diese Gebilde werden, soweit sie sich auch aus dem Bereiche der Ovarien entfernen mögen, doch an irgend einem charakteristischen Gewebsteil erkannt.

1) Kurz mitgeteilt in der Sitzung der medizinischen Gesellschaft in Athen am 31. Januar 1915.



Auch auf der Milz kommen bekanntlich mitunter Cysten anderer Natur vor, grössere jedoch nur ganz ausnahmsweise. Das Vorkommen einer Dermoidcyste dieses Organs ist allem Anschein nach eine grosse Seltenheit. Unsere Kenntnisse hierüber sind nur ganz gering im Vergleich zu den übrigen, meist auch seltenen Lokalisationen der Dermoide in der Bauchhöhle. Die Erwähnung eines bestimmten Falles von Milzdermoid geschieht in der ältesten Literatur des vorigen Jahrhunderts und ist wohl der einzige sichere bis heute bekannt gewordene Fall. Andral schreibt darüber im Jahre 1829 in seinem „Précis de Pathologie", p. 432: „La rate peut donner naissance à des kystes beaucoup plus compliqués. J'en ai vu un, à parois fibroséreuses, dont l'intérieur contenait une matière grasse, comme suiffeuse, au milieu de laquelle étaient disseminés quelques poiles."

Abgesehen von dieser mangelhaften Andeutung von Milzdermoid finden wir, im Gegensatz zu den Dermoiden anderer Organe, in der nachfolgenden älteren, wie auch in der neuesten Literatur, soweit sie uns zugänglich war, keine Erwähnung von bestimmten Fällen, trotz der so reichen und grossen Monographien, welche die Milzcysten im allgemeinen und speziell die nicht parasitären behandeln. Wir erwähnen bloss Ledderhose[1]) (1890), welcher betont, dass „es sich um eine anatomische Rarität, der ein klinisch-chirurgisches Interesse nicht zukommt, handelt", dann Litten[2]) (1898), welcher bei der Erwähnung einiger zweifelhafter Fälle von Milzcysten schreibt, dass die Dermoide „als grosse Raritäten gelegentlich bei einer Autopsie gefunden worden sind, haben aber, da sie im Milzparenchym eingebettet liegen, kein klinisches Interesse", und endlich ist noch Duval[3]) (1911) anzuführen, welcher ausdrücklicher hervorhebt, dass „. . . les kystes dermoides de la rate, dont on ne connait encore qu'un seul cas certain . . ." aufzufassen sind.

Es musste also die Veröffentlichung eines klinischen Falles von komplizierter Dermoidcyste der Milz, und zwar einer solchen von ungewöhnlicher Grösse und bei einer älteren Person, zumal er eine wirkliche Bauchüberraschung darstellt, gewiss keine

1) Ledderhose, Deutsche Chirurgie. 1890. Lief. 45b. S. 161.
2) Litten in Nothnagel's Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. 1898. Bd. 8. H. 3. S. 182.
3) Duval, Nouvelle pratique médico-chirurgicale. 1911. Rate. T. 7. p. 348.



irrelevante praktische Bedeutung besitzen, und meines Wissens kann sie wohl als die erste in der Literatur gelten.

Es handelt sich um eine 40jährige Frau. Aus der Anamnese ergibt sich, dass sie als 2jähriges Kind von einem Balkon mit dem Gesäss auf die Erde heruntergestürzt ist, ohne einen merklichen Schaden davongetragen zu haben. Seit 14 Jahren verheiratet, wurde Patientin von zwei lebenden Kindern entbunden.

Vor ungefähr 8 Jahren machte sich bei der Frau ein allmähliches, anfangs kaum auffallendes, aber seit 5 Jahren stets zunehmendes Vortreiben des Leibes bemerkbar. Gleichzeitig stellten sich Varicen und Schmerzen am linken Bein und ausserdem leichte Störungen bei der Menstruation und periodische Magen-Darmaufblähung ein. Die Patientin wurde uns unter der Diagnose eines Ovarialkystoms zur Operation überwiesen.

Status praesens: Dicke, auffallend hysterische Person; Varicen; Bauch durch einen prall gespannten cystischen Tumor des Unterleibes aufgetrieben. Die bimanuelle Untersuchung ergibt das Vorhandensein eines ziemlich grossen Uterus sowie eines gut zu unterscheidenden cystischen Gebildes, welches sich vom kleinen Becken bis oberhalb des Nabels hinzieht. Lebergrenzen normal; die Milz konnte nicht präzisiert werden, ein Moment, welchem wegen der Aufblähung der Eingeweide, der Abwesenheit von Malariaanfällen bei Stellung der Anamnese und der Dicke der Bauchdecken keine besondere Aufmerksamkeit zugewandt wurde.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Ovarialkystom.

Operation: Laparotomieschnitt vom Nabel bis zur Symphyse; keine freie Flüssigkeit in der Peritonealhöhle; das Netz ruht auf einer prall gespannten, dickwandigen, cystischen Geschwulst des kleinen Beckens, welches mit ihr grösstenteils verwachsen ist. Die weitere Palpation des Tumors wird ausserdem auch durch einige feste Verwachsungen mit den Darmschlingen ziemlich erschwert. Der bewegliche, übermannskopfgrosse Tumor konnte nur schwer aus dem kleinen Becken etwas herausluxiert werden. Der Uterus ist dreimal so gross wie normal; beide Parametrien normal, frei. Bei der weiteren Betastung der Cyste stösst man am tiefsten Ende derselben auf eine wulstförmige Prominenz, welche circulär herausragte. Es handelte sich um ein placentaartiges derbes Gebilde, aus dessen oberer Fläche die Cyste herausgewachsen ist und welche, ohne jegliche Verbindung mit demselben, den myomatösen Uterus deckte.

Nach kräftigem Herausziehen bis zum unteren Wundwinkel konnte das Gebilde durch direkte Betrachtung als die dislocierte Milz erkannt werden, was dann auch durch die Untersuchung des leeren normalen Platzes des Organs bestätigt wurde. Der Hilus des Organs lag scheinbar nach oben und diente als Lager der Cyste, die Konvexität (eigentlich war es keine solche mehr) lag nach unten und deckte grösstenteils den Uterus.

Die Cyste, welche sich wegen der festen Verwachsungen mit den Darmschlingen und dem Netz leider nicht zur Exstirpation eignete, wurde punktiert und entleerte einige Liter einer ganz eigenartigen Flüssigkeit, die zu gleichen Teilen aus einem ziegelfarbigen dünnbreiigen Substrat und einer ungeheuren



Menge von regelmässigen, runden, weissen, schrotähnlichen Kügelchen bestand. Nach Incision und Exstirpation eines Teiles der derbwandigen Cyste wurde dieselbe in die Bauchwunde eingenäht. Ausserdem wurde aus der Cystenhöhle eine ganze Menge von Haarbüscheln herausbefördert.

Der postoperative Verlauf war normal; Patientin verliess am 30. Tage die Klinik mit sezernierender Fistel. 5 Monate post operationem stellte sie sich mit etwas prolabierter, leicht sezernierender Wunde bei sonstigem guten Allgemeinbefinden wieder vor.

Flüssigkeitsreste und Wandstückchen liessen wir im pathologischen Institut der Universität durch Herrn Prosektor Dr. Catsaras untersuchen.

Die histologische Untersuchung zeigt, dass die Cystenwand überall ziemlich gleich gebaut ist; sie besteht aus einem derben faserigen Bindegewebe mit vielen, meist strotzend gefüllten Gefässen. Die Bindegewebsfasern zeigen an vielen Stellen Schwellungen und hyaline Entartung ihrer Substanz. Blutige Infiltration ist überall zu sehen, ebenso reichliche Auflagerung von amorphem Hämosiderin. Die Innenwand der Cyste ist glatt, aber ohne jede Spur von Epithelauskleidung.

Die Flüssigkeit war eiweisshaltig und enthielt rote Blutkörperchen.

Die Fettkugeln präsentieren sich auf dem Quetschpräparat als eine Zusammensetzung von ziemlich grossen, gleichmässigen, runden Fetttropfen; dieses Fett lässt sich leicht mit Sudan III färben. Cholesterinkrystalle sind nirgends wahrzunehmen. Wenn man das Fett durch Aetherzusatz auflöst, dann kommen ziemlich reichlich kernlose Leiber von platten Zellen zum Vorschein.

Aus der chemischen Untersuchung (Dr. Tsakalotos) ist folgendes hervorzuheben: Die Fettkugeln bleiben unverändert auch bei Erwärmen im Wasser bis zu 100°; sie werden gründlich verändert bei Erwärmen im Reagensglas und zersetzt bei 120°. Sie bestehen aus Fetten und Spuren von Eiweisssubstanzen.

Was die pathologisch-histologischen Befunde der Cystenwand anbelangt, so sind sie bei unserem Falle gewiss keine aufklärenden. Es ist ja bekannt, dass auf den Dermoiden manchmal sämtliche Gewebe des Körpers und Nachbildungen der verschiedensten Organe in Mikrographie, einschliesslich der Substanz des centralen Nervensystems und auch augenähnliche Bildungen anzutreffen sind. Dass in unserem Falle aber jeder Anhaltspunkt fehlt, erklärt sich entweder daraus, dass es sich hier um eine Kombination von tiefsitzendem Dermoid und Cystenbildung anderer Art handelte, oder weil das abgeschnittene Stück einfach aus einer Partie des Sackes stammte, welche keine Spur von fremdem Gewebe enthielt. Bekanntlich stellen ja manche Cysten keine vollständigen Dermoide dar, sondern bloss einige Teile der Wand erweisen sich als Dermoid. Diese zeigen einige hautartige Inseln, während andere Partien eine einfache gewöhnliche Bindegewebsstruktur besitzen. In der Regel

aber stösst man bei der Operation von ähnlichen Cystenbildungen anderer Organe auf einen derben circumscripten Vorsprung, den sogenannten Dermoidhöcker; hier findet man die charakteristischen Bestandteile des Embryoms. Das Suchen nach einer solchen Stelle wäre bei unserem, nicht exstirpierbarem Tumor selbstverständlich nicht ratsam.



Die Nekrosen, welche auf der Cystenwand zu bemerken sind, finden ihre Erklärung in vorausgegangenen Schädigungen und nachfolgenden Entzündungen während der Schwangerschaftsperioden und anderen eventuellen Reizprozessen, Momente, welche auch die Verwachsungen zur Folge hatten.

Den sichersten Stützpunkt der Diagnose des Teratoms geben gewiss die Haarkonvolute sowie auch der breiige Inhalt ab. Auf die Entstehung der so seltenen, wirklich schönen Dermoidkugeln (s. Abbildung) wollen wir hier nicht näher eingehen. Wir erwähnen

hier einen von Schwalbe[1]) vor einiger Zeit veröffentlichten Fall „mit kirschgrossen, lehmfarbigen, fettigen Kugeln, die den Eindruck machten, als seien sie künstlich hergestellt worden". Ihre Entstehung erklärt er durch eine physikalisch bedingte innige Zusammensetzung von Fett und Zellresten. Ausser einem mechanisch wirkenden Moment zur Durchmischung des Inhalts bildet die Beschaffenheit desselben, nämlich Fett und Zellreste, den primären Grund der Kugelbildung. Plenz[2]) fand, dass für die Entstehung derselben eine Verseifung des Dermoidinhalts bestimmend ist.

Wir möchten uns auf Grund unserer histologischen und chemischen Befunde der Ansicht Schwalbe's anschliessen, soweit diese sich auf die Struktur und die chemische Zusammensetzung der Kugeln bezieht. Ob aber für die Entstehung der eigenartigen Kugelformation des Breies irgendeine engere ursächliche Beziehung zwischen Fett und Plattenzellen bzw. Eiweisskörpern besteht, wie das Schwalbe behauptet, dafür lassen sich aus unserem Falle mit seinem blutigen Inhalt ohne weiteres keine Schlüsse ziehen.

Bezüglich der Entwicklung des Leidens möchten wir darauf hinweisen, dass auch Wandermilzen, auf welchen sich Tumoren entwickelt haben, zur Beobachtung kommen. Jedoch sind die Mitteilungen über cystische Geschwülste, welche mit einer Wanderung des Organs vergesellschaftet sind, sehr spärlich. So erwähnen wir den Fall Johnston's[3]) von einer beweglichen Milz, an deren Hilus eine gänseeigrosse Cyste (Hämatom) sass; dann den Fall von Bardenheuer[4]), bei dem die Cyste, im kleinen Becken festgewachsen, als Ovarialcyste diagnostiziert wurde, und die Milz nach unten luxiert hatte usw. In bezug auf unseren Fall können wir wohl annehmen, dass, obwohl ein Milztumor an sich gewöhnlich nicht imstande ist, zu einer Lageveränderung des Organs Anlass zu geben, doch die Vergrösserung der Dermoidcyste für die Milzwanderung eine gewisse Rolle gespielt hat. Es ist ja nicht sehr wahrscheinlich, dass der im jugendlichen Alter erfolgte Unfall eine wirkliche Ptosis des Organs, welche während des ganzen Lebens unbemerkt geblieben ist, hervorgerufen hat. Wir sind der Meinung, dass der Fall aus der Höhe eine mechanische Erschütterung, eine

1) Schwalbe, Pathol. Anatomie. 1911. — Centralbl. f. allgem. Pathol. 1912. Bd. 23. Nr. 5.
2) Plenz, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1912. S. 696.
3) Johnston, Surgery, gynek. and obst. 1908. Vol. 6. No. 6.
4) Bardenheuer, Deutsche med. Wochenschr. 1890.



Lockerung, wenn nicht eine teilweise Zerreissung der Magen-Zwerchfellfalten des Peritoneums bzw. des Bandsystems sowie eine unvollständige Luxation des Organs zur Folge gehabt hatte. Die in späterer Zeit hinzugetretene Vergrösserung des Dermoids hat sie allmählich zu einer richtigen Wanderung gebracht.

Die allmähliche Wanderung der Milz und des Tumors haben anfangs keinen charakteristischen Symptomenkomplex hervorgerufen, sondern erst, als dieselben zu relativer Fixierung kamen, einen gewissen Druck auf die Nachbarorgane ausgeübt, und aus verschiedenen Gründen Verwachsungen mit derselben herbeigeführt, wodurch die Aufmerksamkeit der Patientin auf sie gerichtet wurde.

Eine Koexistenz von Uterusmyomen bei Geschwulstbildung auf der Milz im allgemeinen ist schon von anderer Seite erwähnt worden (Johnston u. a.).

Was die Operation anbetrifft, so haben leider die Verwachsungen eine Exstirpation des gesamten Organs unmöglich gemacht. Wir müssen daher auf ein schönes und einzigartiges Präparat verzichten. Deshalb ist es uns auch nicht möglich, festzustellen, ob auch bei unserem Falle das Milzparenchym selbst als Dermoidbett gedient hat (Litten).

XXXII.

(Aus der Königl. chirurg. Universitätsklinik in Berlin [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Bier] und aus dem Cecilienheim für Knochen- und Gelenktuberkulosen in Hohenlychen.)

Ueber eine Behandlungsmethode der chirurgischen Tuberkulose in der Ebene.

Von

Dr. Eugen Kisch,

Assistent an der Königl. Klinik,
leitender Arzt des Cecilienheims in Hohenlychen.

(Hierzu Tafel XVI und 42 Textfiguren.)

Die glänzenden Erfolge der Heliotherapie, über die uns von Bernhard und besonders von Rollier und seinen Schülern berichtet wurde, haben selbstverständlich den Gedanken sehr nahe gelegt, auch den vielen Tuberkulösen, die wir im Deutschen Reiche haben, und die nicht in der Lage sind, zu ihrer Heilung nach der Schweiz zu reisen, die Segnungen dieser ausgezeichneten Therapie zugänglich zu machen. Aus diesem Grunde hat Bardenheuer in Cöln den Versuch gemacht, die Sonnenstrahlen auch in der Ebene zu therapeutischen Zwecken zu benutzen. Im Frühjahr und Sommer 1911 behandelte er im Bürgerhospital in Cöln 35 Fälle von teils offener, teils geschlossener Knochentuberkulose mit Sonnenbestrahlung. In der kurz vor seinem Tode erschienenen Arbeit, in der er über diese Fälle berichtet, ist er voll des Lobes über die Heilerfolge, die er mittels der Heliotherapie in der Ebene erzielte.

Nach ihm hat unter anderen besonders Vulpius uns des öfteren die guten Erfolge, die er in seinem Institut in Rappenau erzielte, mitgeteilt.

Durch die zahlreichen Publikationen über Sonnen- und Lichtbehandlungen der Tuberkulosen, die in den letzten Jahren erschienen sind, wird beinahe der Anschein erweckt, als ob die Heliotherapie die einzige Methode wäre, mit der man tuberkulöse Knochenkranke behandeln könnte, als ob wir dieser Erkrankung bisher völlig



machtlos gegenüber gestanden hätten. Das ist keineswegs so, sondern es ist vielmehr auch bisher gelungen, tuberkulöse Knochen- und Gelenkserkrankungen auszuheilen, wenn auch in langer Behandlungsdauer. Wir können sogar erfahrungsgemäss behaupten, dass die chirurgische Tuberkulose eine relativ milde Erkrankungsform der Tuberkulose ist, die in sich schon eine recht starke Tendenz zur Heilung trägt.

Der beste Beweis dafür ist die Tatsache, dass wir es immer wieder erleben, dass vollständig unbehandelte Knochentuberkulosen von selbst ausheilen. Wir schliessen daraus, dass der Organismus im allgemeinen über genügend Kräfte verfügt, die ihn speziell bei der chirurgischen Tuberkulose in den Stand setzen, den tuberkulösen Herd ohne jegliches therapeutische Eingreifen zur Ausheilung zu bringen.

Daher musste es das Bestreben der Aerzte sein, herauszufinden, welcher Art die heilenden Kräfte der Natur gegenüber der chirurgischen Tuberkulose sind, zumal im allgemeinen die Tendenz der modernen Medizin dahin geht, die natürlichen Heilfaktoren des Organismus zu erkennen und in ihrer Wirkung zu unterstützen.

Eine naturgemässe Behandlung in die Chirurgie im allgemeinen und in die Behandlung der chirurgischen Tuberkulose im besonderen führte Bier ein. Bier ist von der Ansicht ausgegangen, dass das wesentliche Heilmoment, das die Natur im Kampfe gegen die Tuberkulose zur Anwendung bringt, die Hyperämie, d. h. die Anschoppung der erkrankten Partie mit Blut darstellt.

Daher hat er zur Unterstützung dieses von ihm angenommenen natürlichen Heilprozesses die künstliche Hyperämisierung durch kontinuierliche Stauung in Vorschlag gebracht.

Die nunmehr seit 24 Jahren erzielten therapeutischen Erfolge mit dieser Methode, d. h. die Anwendung der Stauung zur Heilung der chirurgischen Tuberkulose, haben praktisch die Anschauungen Bier's glänzend gerechtfertigt.

Als ein ganz besonders wichtiger Vorzug der Stauungsbehandlung, der neben dem therapeutischen Endeffekt gleichfalls von der allergrössten Bedeutung ist, muss die Beseitigung der Schmerzen angesehen werden, die wir gleichfalls mit dieser Methode erreichen.

Neben dieser ausserordentlich günstigen Wirkung der Bier'schen Stauungsbinde auf das subjektive Befinden des Patienten gibt sie uns auch zugleich eine Möglichkeit in die Hand, unter ihrer Anwendung gleichzeitig einen wichtigen therapeutischen Effekt zu er-



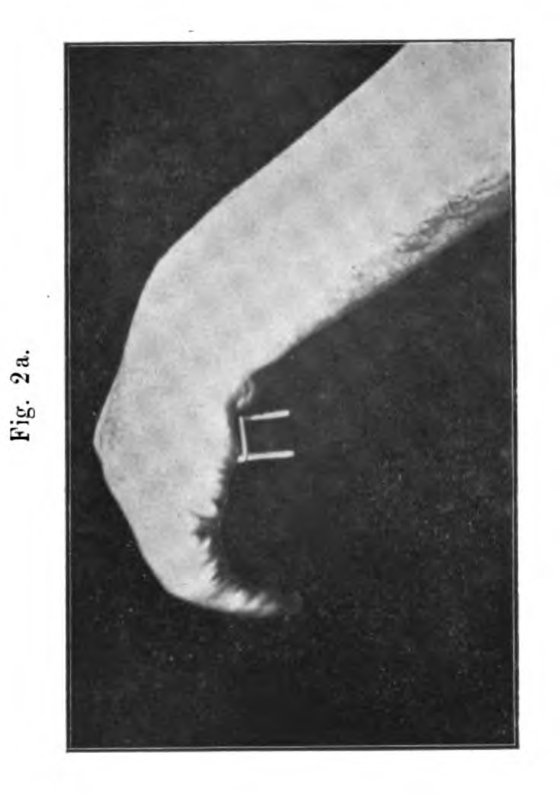


Fig. 2a.



Fig. 2b.

Fig. 1a.



Fig. 1b.

Fig. 4a.

Fig. 4b.

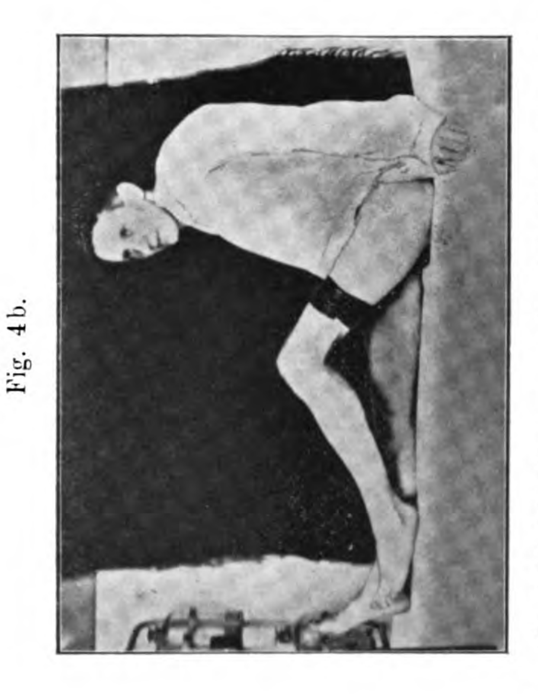


Fig 3a.



Fig. 3b.



Gelenktuberkulosen; Fig. 1, 2 und 4 mit deutlichen Knochenherden; Fig. 3 Weichteilfungus. a Maximale Beugung ohne Stauungsbinde. b Maximale Beugung nach halbstündigem Liegen der Stauungsbinde, deutliche Zunahme der Beugungsfähigkeit.

zielen: nämlich die Möglichkeit, das sonst infolge der Schmerzhaftigkeit unbewegliche Gelenk durch aktive und passive Bewegungen in seiner Funktion wieder gebrauchsfähig zu machen; denn die mangelhafte Beweglichkeit tuberkulös erkrankter Gelenke ist nicht nur auf anatomische Veränderungen der Weichteil- und Knochenpartien zurückzuführen, sondern beruht auch zum guten Teile auf der grossen Schmerzhaftigkeit der Bewegungen.

Aus den Figg. 1—4 geht deutlich hervor, wie, gestützt auf diese anästhesierende Wirkung der Stauungsbinde, die Beweglichkeit der Gelenke wieder einsetzt.

Hierzu ist aber, wie bemerkt sein mag, mindestens eine halbstündige Stauung notwendig.

Da somit durch die Stauungsbinde die Patienten allmählich völlig schmerzfrei werden, verwirft Bier sämtliche Fixationsverbände und lässt von Anfang an sogar aktive und passive Bewegungen — natürlich in vorsichtiger Dosierung — ausführen. Hierdurch wird die Versteifung der Gelenke nicht nur verhindert, sondern wir können auf diese Weise auch bereits versteifte Gelenke — sofern noch keine ossären Ankylosen vorhanden sind —, wie aus den unten angeführten Krankengeschichten hervorgeht, in relativ kurzer Zeit wieder beweglich machen.

Die Idee nun, diese Methode mit der ersteren zu verbinden, d. h. neben der Heliotherapie gleichzeitig die Stauung zu verwenden, veranlasste im vorletzten Jahre meinen Chef, Herrn Geh.-Rat Bier, mich für einige Zeit nach Leysin zu schicken.

Bei meinen dortigen Studien, die ich infolge des liebenswürdigen Entgegenkommens des Herrn Dr. Rollier und seiner Herren Assistenten sehr eingehend anstellen konnte, fiel mir sogleich eine auffällige Uebereinstimmung in dem Heilungsverlaufe der nach Rollier heliotherapeutisch und den nach Bier mit Stauung behandelten Fällen auf.

Auch bei der Sonnenbehandlung zeigte sich nämlich als erstes Symptom der Reaktion des Patienten ein Nachlassen der Schmerzen. Schon bald nach Einsetzen der Heliotherapie zeigen die erkrankten Gelenke, die vorher wegen der vorhandenen Schmerzhaftigkeit ängstlich fixiert gehalten wurden, deutlich beginnende Beweglichkeit. Dieses Symptom ist aber — wie wir eben gesehen haben — für die Bier'sche Stauungsbehandlung derartig charakteristisch und tritt bei ihr mit solcher Regelmässigkeit auf, dass man die Linderung

der Schmerzen direkt als Kontrolle für die richtige Technik des Anlegens der Stauungsbinde verwerten kann: Ruft nämlich die Stauungsbinde keine Herabsetzung der Schmerzen hervor, so kann man mit absoluter Sicherheit sagen, dass die Binde falsch angelegt wurde.

Als Erklärung für die anästhesierende Wirkung der Sonnenstrahlen muss man — ähnlich wie es Ritter[1]) bei der Bier'schen Stauungsbehandlung getan hat — annehmen, dass durch die Erwärmung im bestrahlten Gebiet eine Gefässerweiterung und als Folge derselben ein Austreten von Blutserum in das erkrankte Gewebe stattfindet. Die auf diese Weise mehr oder weniger ödematisierten Nervenendigungen sind aber nur noch in erheblich geringerem Grade oder überhaupt nicht mehr leitungsfähig.

Ein zweites, hervorstechendes, immer wiederkehrendes Symptom der Heliotherapie ist die vorübergehende Vermehrung der Sekretion bei Vorhandensein von Fisteln.

Bei der grossen Zahl von fistelnden Tuberkulosen, die ich während meines Aufenthaltes in Leysin längere Zeit zu verfolgen Gelegenheit hatte, konnte ich immer wieder die Beobachtung machen, dass kurz nach Einsetzen der Heliotherapie für eine vorübergehende, mehr oder weniger lange Zeit eine Steigerung der Sekretion auftritt, die dann allmählich in eine starke Abnahme des Sekrets übergeht.

Dieselbe vorübergehende Steigerung der Eitersekretion finden wir mit absoluter Regelmässigkeit bei fistelnden Entzündungsprozessen kurz nach Anlegen der Bier'schen Stauungsbinde. Durch letztere wird nämlich eine grössere Durchgängigkeit und Porosität der Gefässkapillaren hervorgerufen, die ein Austreten von Serum aus den Blutgefässen zulassen. Dieses Oedem reisst aber, je reichlicher es vorhanden ist, mit desto grösserer Kraft alles nekrotische, infektiöse Gewebe, insbesondere die Leukocyten, die es im Gebiete des Entzündungsherdes vorfindet, mit sich fort und schwemmt es aus der vorhandenen Fistel heraus.

Die dritte, eine keineswegs seltene Begleiterscheinung der Heliotherapie, die wir früher -- vor gleichzeitiger Verabreichung von Jodnatrium — auch bei der Stauungsbehandlung beobachtet

1) Ritter, Die natürlichen, schmerzlindernden Mittel des Organismus. Arch. f. klin. Chir. Bd. 68. — Die praktische Bedeutung der natürlichen Schmerzlinderung. Die Heilkunde. 1903. S. 193.



haben, ist das Auftreten von neuen Abscessen während der Sonnenbehandlung.

Diese „sekundär“ auftretenden Abscesse verhalten sich klinisch — wie wir in einer vor kurzem gemeinsam mit dem Rollierschen Assistenten, Herrn Dr. Grätz, veröffentlichten Arbeit ausführlich mitgeteilt haben[1]) — wesentlich anders, als die bereits zu Beginn der Erkrankung entstandenen. Es handelt sich bei ihnen daher auch nicht um eine Neuerkrankung, um eine Bildung neuer Herde, sondern um Reste fungösen Gewebes, die unter dem Einflusse der Sonnenbestrahlung zur Einschmelzung und Abstossung gelangt sind.

Aus demselben Grunde hält auch Bier die früher während der Stauungsbehandlung der Tuberkulosen gleichfalls öfters aufgetretenen Abscesse keineswegs für eine Komplikation des tuberkulösen Leidens, sondern für eine „notwendige Phase im Ablaufe der Tuberkulose“.

Diese sehr auffällige Uebereinstimmung zwischen Stauungsbehandlung und Heliotherapie, die wir eben an drei Beispielen kurz gezeigt haben, musste erst recht die Annahme bekräftigen, dass ein Teil der Erfolge der Sonnenbehandlung auf eine hyperämische Komponente zurückzuführen sei, die sicherlich bei der Heliotherapie mit im Spiele ist.

Der Plan, eine Verbindung dieser beiden Heilungsmethoden bei uns in Norddeutschland vorzunehmen, musste daher um so gerechtfertigter erscheinen, als dieselbe Intensität der Strahlenenergie der Sonne, die auf den Höhen der Alpen herrscht, im Tieflande nicht erreicht werden kann.

Ich will bei dieser Gelegenheit gleich noch bemerken, dass wir keineswegs in Abrede stellen, dass die spezifische Wirkung der Sonnenstrahlen einen erheblichen Anteil an den Erfolgen der Heliotherapie hat.

Zur Ausführung dieses Heilplanes hat uns das Rote Kreuz in überaus dankenswerter Weise das seinerzeit von Hoffa in Hohenlychen erbaute und jetzt für meine Zwecke mit Solarien versehene Cecilienheim zur Verfügung gestellt.

Wir haben die Stauungsbehandlung mit der Heliotherapie in der Weise kombiniert, dass wir die Vorschriften Rollier's über die

1) Kisch und Grätz, Ueber den Einfluss der Sonnenstrahlen auf tuberkulöse Fisteln. Arch. f. klin. Chir. 1914.



allmähliche Gewöhnung des Kranken an die Sonnenstrahlen aufs strengste befolgten. Daneben haben wir die Stauung gemäss den neuesten Erfahrungen der Bier'schen Klinik täglich 3mal 4 Stunden mit je 1 Stunde Pause angewandt und dem Patienten 10 Minuten vor jedesmaligem Anlegen der Stauungsbinde Jod verabreicht[1]).

Bei unseren orthopädischen Massnahmen lassen wir uns in erster Linie von dem Grundsatz leiten, den Bier schon seit Einführung der Stauungsbehandlung der Tuberkulosen aufgestellt hat, dass bei sachgemässer Behandlung der Gelenkstuberkulosen neben der Ausheilung des tuberkulösen Herdes auch ein funktionell gutes Resultat erreicht werden muss. Daher wenden wir vor allem keine Gips- oder sonstigen Fixationsverbände an, sondern fordern im Gegenteil die Patienten auf, nach halbstündigem Liegen der Stauungsbinde fleissig mit aktiven Bewegungen zu beginnen. Daneben führen die Schwestern — natürlich in sehr vorsichtiger Dosierung — passive Bewegungen aus, **soweit dieselben nicht die geringsten Beschwerden hervorrufen.**

Bei Knie- oder Fussgelenkstuberkulosen erhält der Patient einen schalenförmigen Gipsverband mit seitlichem Charnier, und zwar lediglich als Stützapparat zur Verhütung einer durch das Körpergewicht hervorgerufenen Deformität der erkrankten Knochen, nicht aber als Fixationsverband. Der Patient trägt daher den Apparat ausschliesslich nur beim Gehen

Krankengeschichten.

1. Margarete G., 15 Jahre alt.

Anamnese: Seit dem 4. Jahre leidet Patientin an Lupus der Nase, der sich allmählich vergrössert hat.

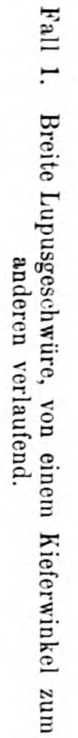
Aufnahmestatus (9. 5. 1914): Patientin ist von mässigem Ernährungszustand und von schlecht entwickelter Muskulatur. Ueber beiden Lungen, besonders links, sind verlängertes Exspirium und vereinzelte kleinblasige Rasselgeräusche hörbar.

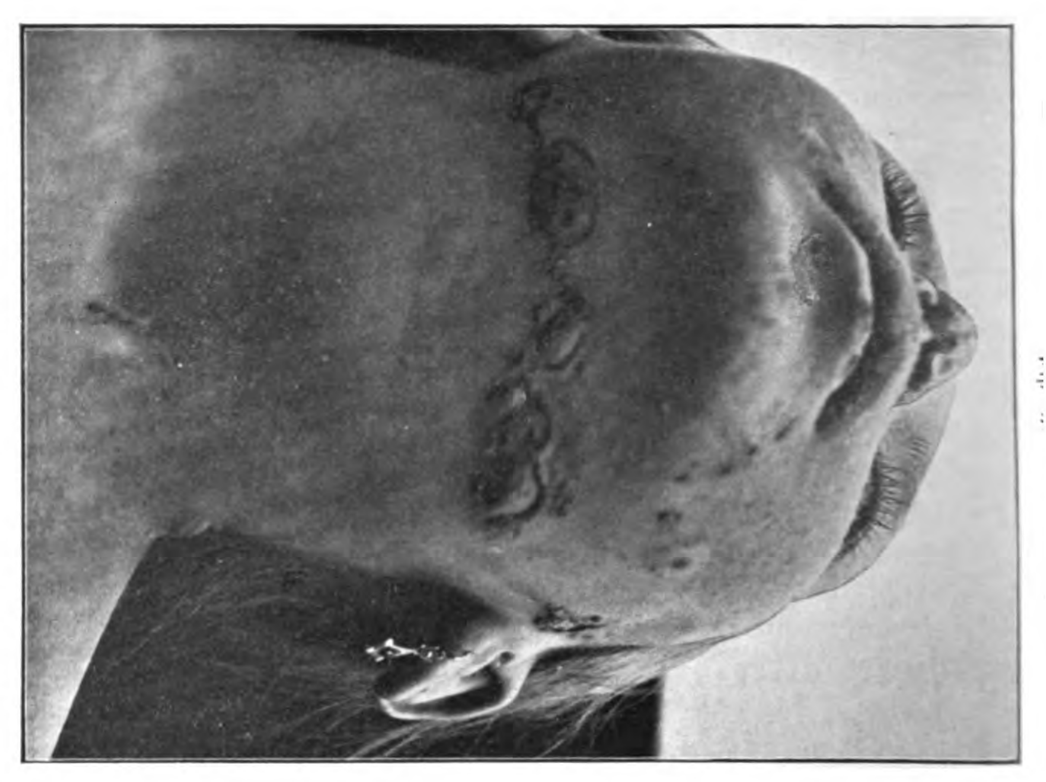
Die Nasenspitze ist bis auf den knöchernen Teil vom Lupus zerstört und narbig geschrumpft. Am Hals verlaufen von einem Kieferwinkel zum anderen mehrere ineinander übergehende Lupusgeschwüre von durchschnittlich $1^1/_2$ cm Breite. Vor dem linken Ohr ist eine $3^1/_2$ cm lange und $1^1/_2$ cm breite Lupusnarbe vorhanden. Das linke untere Augenlid ist stark ektropioniert (s. Fig. 5).

18. 6. Das Mädchen zeigt infolge der Sonnenbestrahlung bereits beginnende Pigmentation. Die Lupusgeschwüre am Hals sind gereinigter.

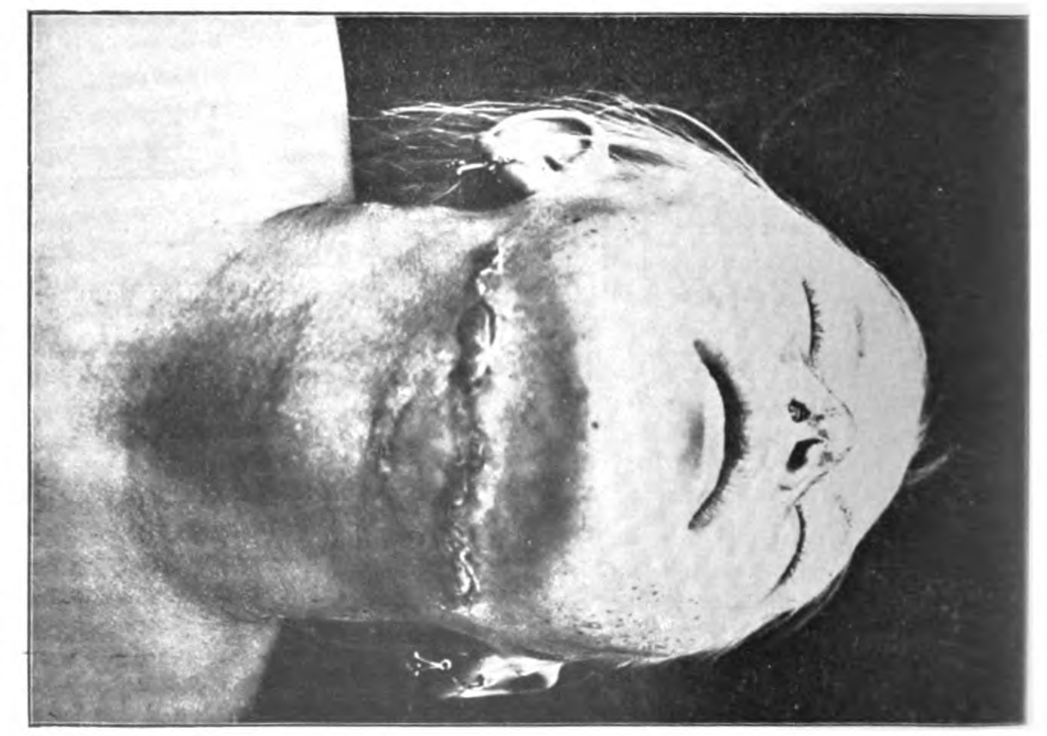
1) Wir verordnen Jod in Form von Jodnatrium und verschreiben als Tagesdosis erwachsenen Patienten 3,25 g, Patienten zwischen 14 und 10 Jahren 1 g und Patienten unter 10 Jahren 0,5 g.







Fall 1. Breite Lupusgeschwüre, von einem Kieferwinkel zum anderen verlaufend.



Fall 1. Nach zweimonatiger Sonnenbestrahlung in Abheilung begriffen.

10. 7. Der Halslupus ist wesentlich kleiner und gereinigt. Die Ränder der Geschwüre sind von derbem Epithel umgeben (s. Fig. 6).

24. 7. Das Mädchen ist tiefbraun pigmentiert, die Geschwüre sind auffallend kleiner geworden.

Fig. 7.



Fall 1. 4 Monate nach Beginn der Heliotherapie sämtliche Lupusgeschwüre abgeheilt und durch strichförmige Narben ersetzt.

7. 9. Der Lupus am Hals ist ganz abgeheilt und durch strichförmige Narben ersetzt, die auf der Unterlage verschieblich sind (s. Fig. 7).

2. Erich K., 11 Jahre alt.

Anamnese: Ueber die Entstehung der Krankheit lässt sich nichts Näheres mehr feststellen.

Aufnahmestatus (28. 3. 1914): Knabe, 11 Jahre alt, ist von gracilem Knochenbau und mangelhaft entwickelter Muskulatur. Ernährungszustand schlecht.

Vom 11. Brustwirbel herab bis zum Os sacrum ist eine starke Kyphose vorhanden (s. Fig. 9).

Der 12. Brustwirbel bis 2. Lendenwirbel ist auf Beklopfen sehr schmerzhaft. In Höhe der Darmbeinschaufel findet sich, 3 Finger breit entfernt von der Spina iliaca sinistra, eine 3markstückgrosse, strahlige Narbe, in deren Mitte eine über erbsengrosse Fistel vorhanden ist, aus der sich reichlich Eiter entleert. 2 Querfinger breit lateral davon findet sich eine markstückgrosse, gerötete Partie und in deren Mitte eine pfennigstückgrosse Fistel, deren Grund schmierig belegt ist, und aus der Eiter sezerniert wird.

Rechts von der Mittellinie findet sich ein 3markstückgrosser Hautdefekt, dessen Grund mit glasigen Granulationen bedeckt ist, und dessen Ränder violett verfärbt sind.

Lateral (2 Finger breit entfernt) und oberhalb dieses Geschwürs findet sich eine 5markstückgrosse, violett verfärbte Partie, in deren Mitte eine erbsengrosse Fistel vorhanden ist, die reichlich Eiter entleert. Die Umgebung der Fisteln ist schmerzhaft.

2 Querfinger breit von der Spina iliaca ant. sup. findet sich eine markstückgrosse, blaurot verfärbte Fläche, in deren Mitte eine schmierig belegte, über erbsengrosse Fistel vorhanden ist, aus der sich reichlich dicker Eiter entleert.

Handbreit unter der Spina iliaca ant. sup. findet sich eine markstückgrosse, blaurot verfärbte Partie und in deren Mitte eine über erbsengrosse Fistel, die schmierig belegt ist und in geringen Mengen dicklichen Eiter entleert.

Die Umgebung sämtlicher Fisteln ist ausserordentlich stark druckempfindlich (s. Fig. 8).

An beiden Füssen finden sich multiple, nicht fistelnde Narben, die von früheren Operationen herrühren.

An der rechten Hand ist der Mittelfinger exartikuliert, an der linken Hand der Daumen und Mittelfinger, während am Ringfinger die Grundphalanx fehlt.

1. 4. Einleitung der Sonnenbehandlung.

5. 4. Nach 5stündiger Sonnenbestrahlung hat die Sekretion aus allen Fisteln ausserordentlich abgenommen.

7. 4. Sekretion aus allen Fisteln dünnflüssiger, aber ebenso reichlich. Beim Verbinden klagt das Kind über starke Schmerzen in der Umgebung der Fisteln. Der Knabe ändert nachts wegen starker Schmerzen die Rückenlage in Seitenlage.

14. 4. Die den Sonnenstrahlen ausgesetzte Partie zeigt deutliche Pigmentation; die Sekretion aus den einzelnen Fisteln hat erheblich nachgelassen.

5. 5. Der Grund der einzelnen Defekte hat sich gereinigt. Sekretion und Druckschmerzhaftigkeit sind geringer.

Ueber dem Olecranon der linken Ellbogengelenke ist ein oberflächlicher Defekt von Bohnengrösse vorhanden, aus dem sich wenige Tropfen dünnen Eiters entleeren. Patient klagt über geringe Schmerzen im Ellbogengelenk.

Fig. 8.

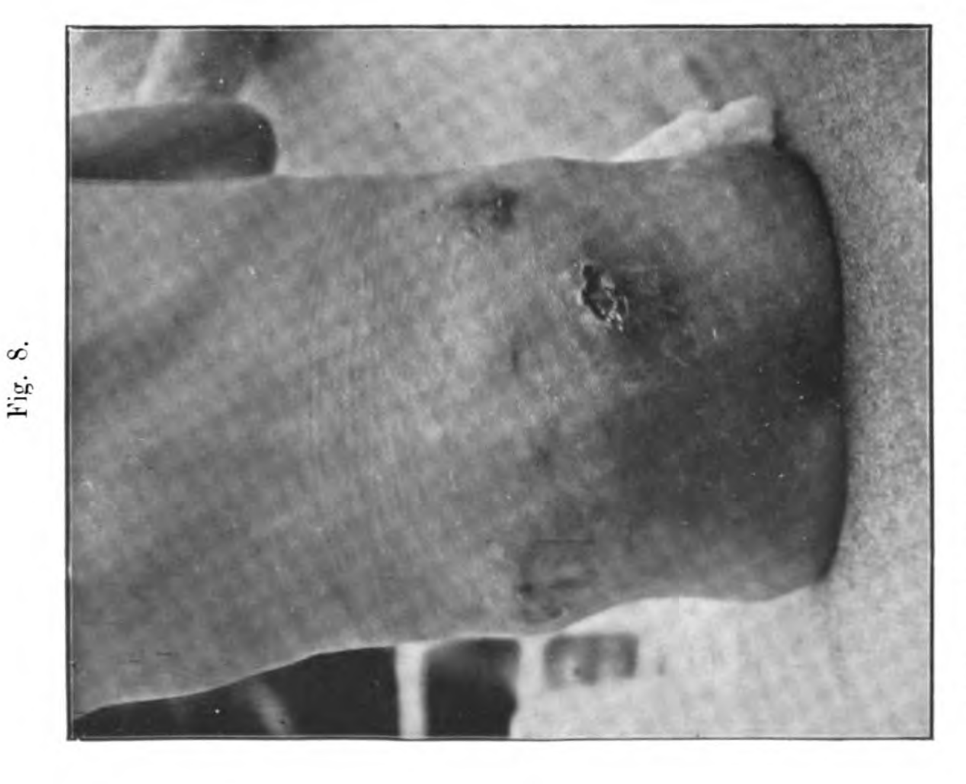
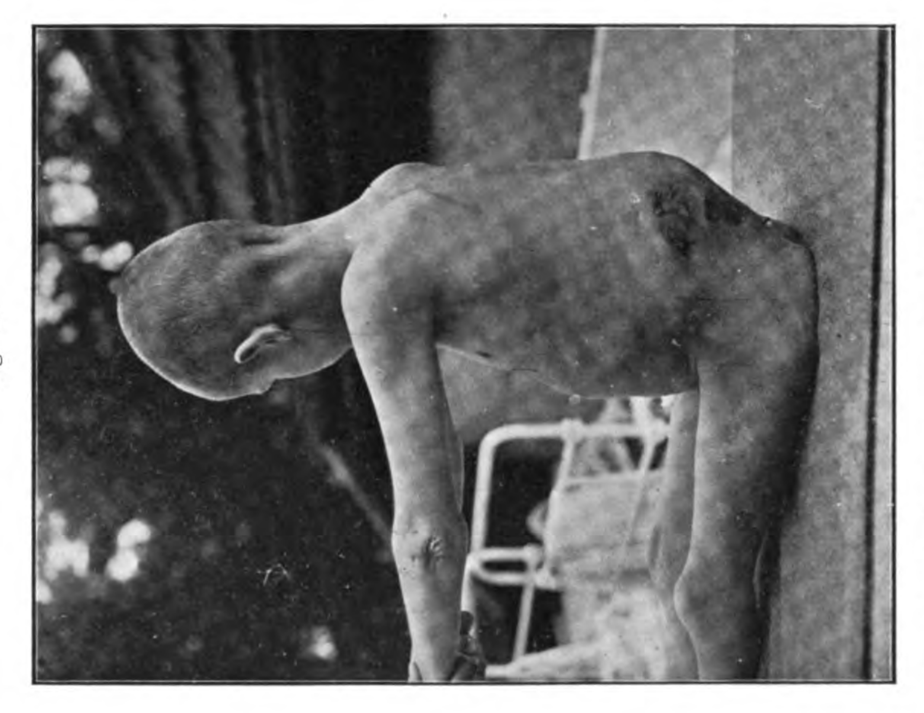
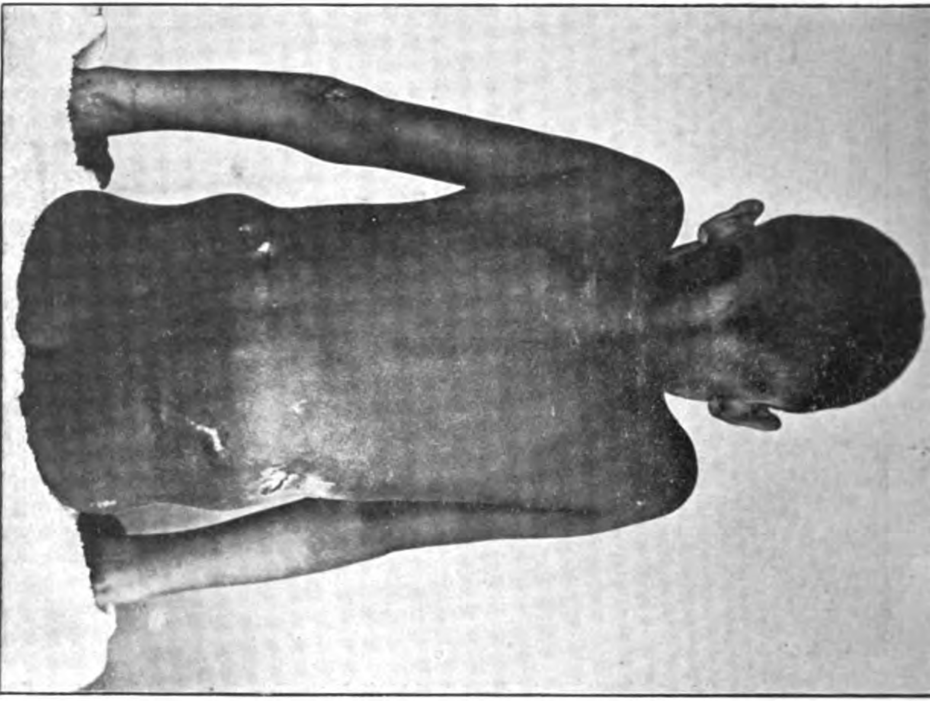


Fig. 9.



Fall 2. Spondylitis lumbo-dorsalis. 5 erbsen- bis pfennigstückgrosse Fisteln, die inmitten von 3- bis 5 markstückgrossen Hautgeschwüren liegen.

Fig. 10.



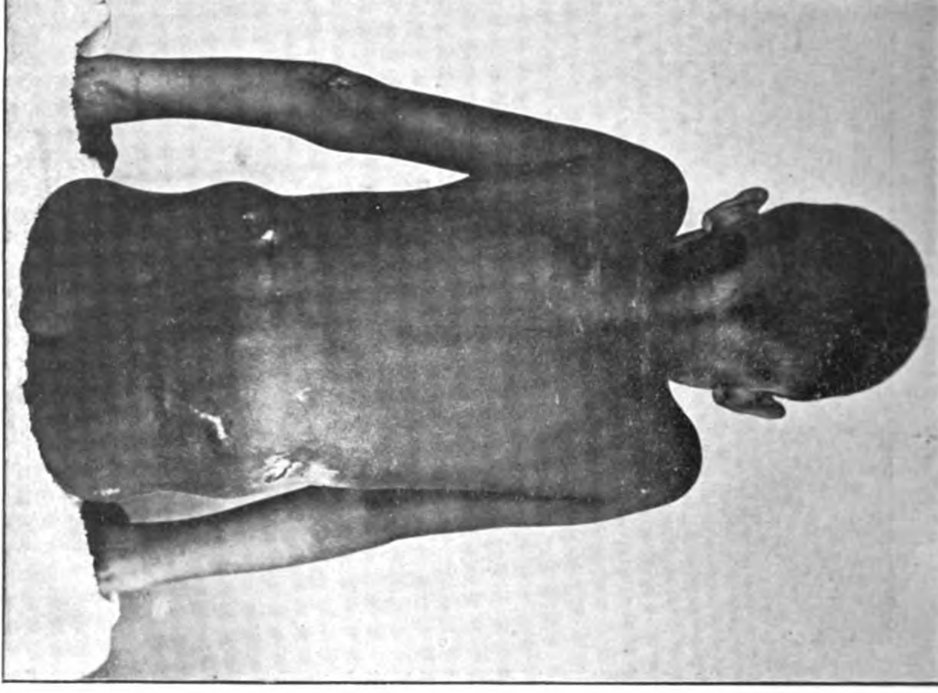
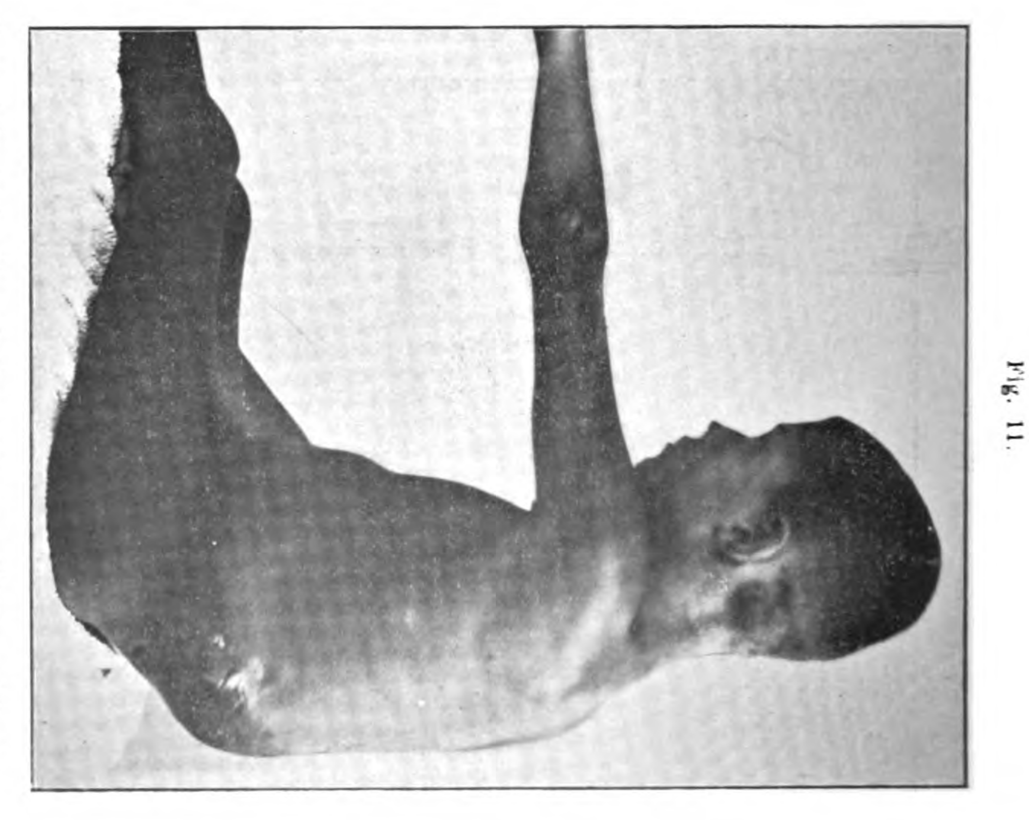


Fig. 11.



Fall **2.** Nach siebenmonatiger Sonnenbestrahlung sämtliche Fisteln und Geschwüre bis auf eine erbsengrosse Fistel geschlossen. Aus letzterer entleert sich nur noch tropfenweise blutig-seröses Sekret. Die Narben der Fisteln und Geschwüre erscheinen auf der tiefbraun pigmentierten Haut weisslich.

7. 5. Die Sekretion und die Schmerzhaftigkeit haben weiter ausserordentlich nachgelassen.

28. 5. Die beiden, auf der linken Seite gelegenen Fisteln sind geschlossen, desgleichen die am rechten Oberschenkel. Die Sekretion aus den anderen Fisteln (rechte Seite) hat ausserordentlich nachgelassen und die Defekte sind wesentlich kleiner und völlig gereinigt.

28. 6. Die Schmerzhaftigkeit ist fast ganz geschwunden. Sämtliche Fisteln sind bis auf die rechts oben hinten und die neben der Spina iliaca anterior superior dextra und die an der Aussenseite des rechten Oberschenkels gelegene Fistel geschlossen. Diese Fisteln sind wesentlich kleiner, zum Teil gereinigt und sezernieren nur dünnflüssiges Sekret.

14. 7. Aus der auf der rechten Seite gelegenen, ungefähr kaum linsengrossen, ganz oberflächlichen Fistel entleert sich nur noch blutige Flüssigkeit. Die anderen Fisteln des Rückens sind geschlossen.

25. 8. Der Knabe ist tiefbraun pigmentiert. Allgemeinbefinden ist ausserordentlich gehoben.

Sämtliche Fisteln des Rückens sind geschlossen. Die Narben derselben sind zum Teil schon auf der Unterlage verschieblich. Die Fistel unterhalb der Spina iliaca anterior superior dextra ist noch pfennigstückgross und mit glasigen Granulationen bedeckt. Aus derselben entleert sich in mässigen Mengen wasserklares, dünnes Sekret. Die Fistel des Oberschenkels ist gleichfalls geschlossen.

1. 9. Die rechtsseitige Rückenfistel ist glasig belegt und sondert eitrig-seröse Flüssigkeit in geringen Mengen ab. Die Fistel in der Leistenbeuge ist linsengross und sezerniert noch stark.

17. 10. Die Haut des Knaben ist tiefbraun pigmentiert. Allgemeinbefinden sehr gut. Sämtliche Rückenfisteln und Geschwüre sind bis auf eine erbsengrosse Fistel geschlossen. Aus letzterer entleert sich tropfenweise dünnflüssiges, blutig-seröses Sekret.

Selbst auf starken Druck besteht keine Schmerzhaftigkeit des Gibbus und der Umgebung der Fisteln mehr (s. Fig. 10 u. 11).

Die Fistel der Leistenbeuge ist kaum noch linsengross und unterhält nur noch geringe Sekretion. Der Gibbus ist seit der Aufnahme des Knaben wenig verkleinert.

3. Artur H., 14 Jahre alt.

Anamnese: Patient hatte als kleines Kind mehrfach Lungenentzündung. Seit etwa 2 Jahren leidet er an Husten mit Auswurf und klagt über Bruststiche.

Aufnahmestatus (11. 5. 1914): Patient, 14 Jahre alt, ist von mässigem Ernährungszustand. Muskulatur und Knochenbau sind mittelkräftig entwickelt. An der rechten Halsseite findet sich ein $8^1/_2$ cm langes und $4^1/_2$ cm breites Drüsenpaket, das auf der Unterlage leicht verschieblich ist und sich hart anfühlt (s. Fig. 12).

Fluktuation ist nicht nachweisbar. An der linken Halsseite ist eine fast haselnussgrosse Drüse vorhanden, dicht hinter der Mandibula.

Beginn der Stauungsbehandlung + Jodnatrium und Heliotherapie.



19. 5. Unter täglicher (viertelstündiger) Sonnenbestrahlung ist die Drüse an der rechten Halsseite wesentlich kleiner geworden (Länge 7 cm, Breite $4^1/_2$ cm). Auch die Drüse der linken Halsseite ist kleiner geworden.

28. 5. Die Grösse der Drüse ist unverändert. Die Drüse hat mehr kuglige Gestalt angenommen.

Fig. 12.



Fall 3. $8^1/_2$ cm langes, $4^1/_2$ cm breites tuberkulöses Drüsenpaket an der rechten Halsseite.

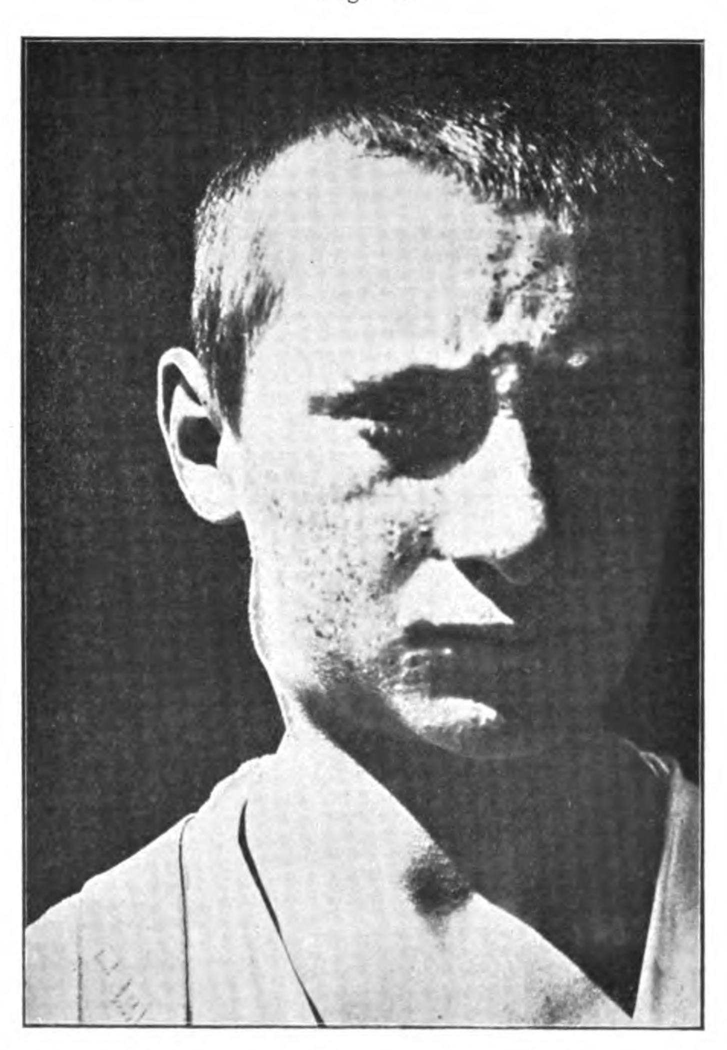
4. 6. Die Drüse ist kuglig und kleiner, in der Tiefe lässt sich Fluktuation nachweisen. Bei Punktion entleeren sich 6 ccm dicken Eiters.

6. 6. Länge der Drüse beträgt 6 cm, Breite 4 cm.

18. 6. In der Tiefe der Drüse ist Fluktuation nachweisbar. Durch Punktion werden 8 ccm dicken Eiters entleert.

23. 6. Durch Punktion werden 4 ccm blutig-eitriger Flüssigkeit entleert. Nach der Punktion fühlt man deutlich, dass das Drüsenpaket aus zwei Drüsen besteht, in deren einer noch Fluktuation bemerkbar ist. Die Punktion derselben ergibt 2 ccm dicken Eiters. Das Drüsenpaket ist nach der Punktion kaum 5 cm lang und 3 cm breit.

Fig. 13.



Fall 3. 4 Monate nach Beginn der Sonnenbestrahlung; Drüsenpaket wesentlich verkleinert. Behandlung muss aus äusseren Gründen abgebrochen werden.

1. 7. Durch Punktion werden 3 ccm blutiger Flüssigkeit, in der reichlich krümelige Massen vorhanden sind, entleert.

23. 7. Die Drüse ist wesentlich kleiner (5 cm lang, $2^3/_4$ cm breit).

29. 7. Punktion eines haselnussgrossen Abscesses, aus dem sich krümelige, typisch käsige Massen in ganz geringen Mengen entleeren.



16. 9. Allgemeinbefinden sehr gut. Die Haut des Patienten ist gut pigmentiert. Die Drüse ist wieder deutlich verkleinert und fühlt sich derber an. Keine Fluktuation mehr nachweisbar (s. Fig. 13).

Behandlung muss aus finanziellen Gründen vorzeitig abgebrochen werden.

4. Adolf G., 26 Jahre alt.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Patient ist früher angeblich stets gesund gewesen. 6 Wochen vor seiner Aufnahme in Hohenlychen bemerkte Patient zum ersten Male eine Anschwellung (ungefähr haselnussgross) der linken Halsseite, die allmählich grösser wurde. Er wurde mit Jodpinselung und Pflaster behandelt. Vor 2 Wochen Incision, wobei sich reichlich Eiter entleert haben soll.

Aufnahmestatus (1.5.1914): Patient ist von mässig gutem Ernährungszustand und ziemlich kräftigem Knochenbau.

Ueber beiden Lungen ist normaler Lungenschall und reines Vesikuläratmen vorhanden.

An der linken Halsseite ist ein gut apfelgrosser, harter Tumor vorhanden, über dem sich eine ungefähr 2 cm lange Incisionsöffnung befindet. Aus dieser entleeren sich wenige Tropfen serösen Eiters. Die Geschwulst ist — wenn auch in geringem Grade — auf der Unterlage verschieblich. Sonst sind keine Drüsen nachweisbar.

2. 5. Einleitung der Stauungs- und Sonnenbehandlung.

19. 5. Drüse kleiner, Sekretion aus Incisionsstelle geringer.

1. 6. Patient zeigt gute Pigmentation.

25. 6. In 24 Stunden entleeren sich nur noch vereinzelte Tropfen rein seröser Flüssigkeit aus der Fistel. Die Fistel hat weiter wesentlich an Grösse verloren.

17. 7. Patient ist am ganzen Körper ungewöhnlich stark braun pigmentiert.

Allgemeinbefinden ist seit der Aufnahme ausserordentlich gehoben.

Es ist an Stelle der ursprünglich gut apfelgrossen Geschwulst eine eben nur noch nachweisbare verhärtete Partie vorhanden.

Es besteht keine Sekretion mehr.

Patient wird als geheilt entlassen mit der Anweisung, in den nächsten Wochen noch täglich einmal während 4 Stunden die Hals-Stauungsbinde anzulegen.

5. Frl. Sch., 21 Jahre alt.

Anamnese: Vor ungefähr einem halben Jahr bemerkte Patientin zum ersten Male eine Schwellung in der linken Halsseite, die allmählich bis zur jetzigen Grösse heranwuchs.

Aufnahmestatus (20. 5. 1914): Patientin ist von gutem Ernährungszustand und kräftigem Knochenbau. An der linken Halsseite findet sich eine kleine apfelgrosse Geschwulst, die auf der Unterlage gut verschieblich ist. Ueber derselben ist die Haut abhebbar. In der Geschwulst lässt sich — wenn auch in geringem Grade — deutlich Fluktuation wahrnehmen.

· Beginn der Stauungs- und Sonnenbehandlung.

26. 5. Punktion der Drüse, wobei sich ca. 5 ccm mässig dicken Eiters entleeren.

29. 5. Durch erneute Punktion werden aus dem Tumor wiederum 5 ccm mässig dicken Eiters aspiriert.

1. 7. Die Haut der Patientin ist braun pigmentiert. Die Drüse ist seit Beginn der Behandlung wesentlich kleiner geworden. Bei einer dritten Punktion entleeren sich $2^1/_2$ ccm ganz dünnflüssigen Eiters.

7. 7. Vierte Punktion. Entleerung von 2 ccm eitrig-seröser Flüssigkeit.

1. 8. Allgemeinbefinden der Patientin sehr gut. Wesentliche Gewichtszunahme. Die Haut der Patientin ist am ganzen Körper ungewöhnlich stark braun pigmentiert (fast schwarzbraun). An der linken Halsseite ist kein eigentlicher Tumor mehr fühlbar, sondern nur noch eine geringe, nicht scharf umgrenzte Partie nachweisbar, die auf einer entzündlichen Infiltration beruht.

Patientin wird als geheilt nach Hause entlassen mit der Anweisung, noch täglich einmal während 4 Stunden die Sonnenbehandlung fortzusetzen.

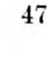
Fig. 14.



Fall 6. Spina ventosa des Metacarpus III in aktivem Stadium.

6. Alfred K., 4 Jahre alt.

Anamnese: Das Kind ist angeblich niemals krank gewesen; hereditäre Belastung. (Mutter ist an Lungentuberkulose gestorben.)



Aufnahmestatus (13.3.1914): Das Kind ist von mässigem Ernährungszustand. Das Dorsum manus, besonders über der distalen Hälfte des Metacarpus III, ist geschwollen. Daselbst findet sich eine 3markstückgrosse gerötete

Fig. 15.

Fall 6. Nach viermonatiger Sonnenbestrahlung ausgeheilt.

Partie. In der Mitte derselben sind zwei fast bohnengrosse Fisteln vorhanden, aus denen sich tropfenweise Eiter entleert. Der Fistelgrund ist schmierig belegt.

Röntgenbefund: Starke Atrophie der Metacarpen und Phalangen. Aktive tuberkulöse Erkrankung des Metacarpus III (s. Fig. 14).

14. 3. Beginn der Heliotherapie und Stauungsbehandlung.

27. 3. Die zwischen dem 3. und 4. Metacarpus gelegene Fistel ist stecknadelkopfgross und entleert nur vereinzelte Tropfen Eiter. Die andere Fistel ist geschlossen.

2. 4. Das Kind ist infolge der Sonnenbehandlung gut gerötet; besonders stark gerötet ist die erkrankte Hand unter der lokalen Sonnenbestrahlung.

Die ursprünglichen Fisteln sind geschlossen und bereits von zartem Epithel bedeckt, nach dessen Entfernung starke Blutung eintritt.

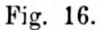
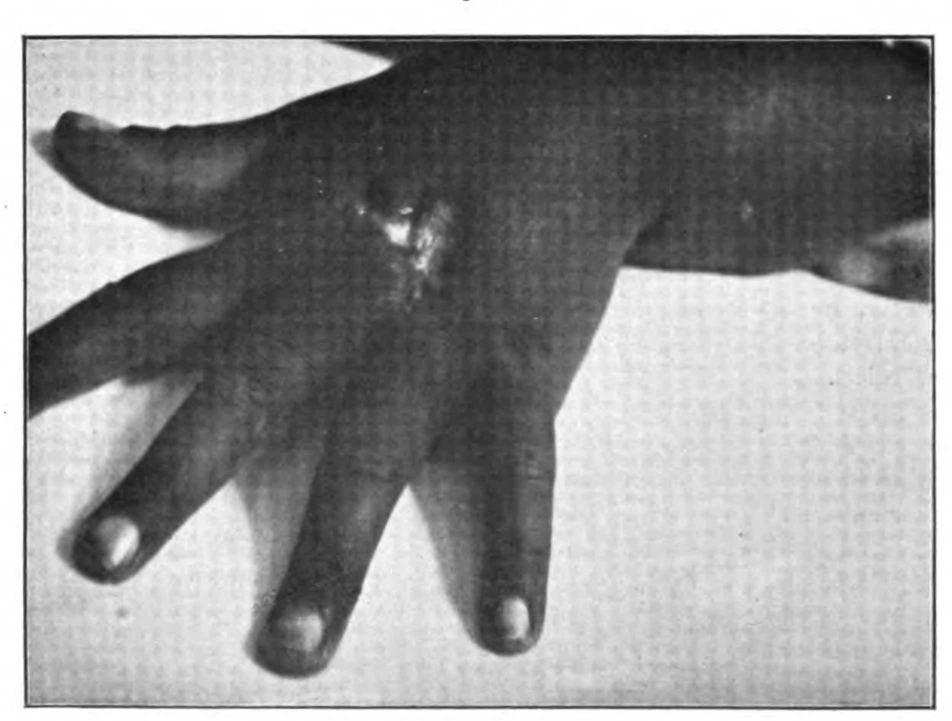


Fig. 16.



Fall 6. Die beiden ursprünglich vorhanden gewesenen, fast bohnengrossen Fisteln im Handrücken nach viermonatiger Sonnenbestrahlung ausgeheilt und von derbem Epithel bedeckt. Haut tiefbraun verfärbt; Fistelnarben weisslich.

27. 4. Die zwischen dem 3. und 4. Metacarpus vorhanden gewesene Fistel hat sich wieder geöffnet und ist kaum stecknadelkopfgross. Aus ihr entleeren sich auf starken Druck einige Tropfen blutig-seröser Flüssigkeit.

23. 6. Seit 14 Tagen besteht keine Sekretion mehr. Die Fisteln sind durch eine Narbe ersetzt, die vollkommen geschlossen und mit der Unterlage noch verwachsen ist.

9. 7. Das Kind ist tiefbraun pigmentiert; die Narbe auf dem Handrücken ist von derbem Epithel bedeckt und auf der Unterlage noch unverschieblich (s. Fig. 16).

Das Röntgenbild (20. 7.) zeigt, dass der Prozess ausgeheilt ist (s. Fig. 15).

7. Herbert F., 4 Jahre alt.

Anamnese: Hereditäre Belastung vorhanden (beide Grossväter, ein Grossonkel und eine Grosstante an Tuberkulose gestorben). Im Alter von einem Jahre erkrankte der Knabe an Tuberkulose der rechten Hand. Später trat tuberkulöse Erkrankung des Schläfenbeins, Drüsenerkrankung an der linken Halsseite, sowie Knochentuberkulose des rechten Armes hinzu. Ueber die bisherige Behandlung lässt sich nichts Genaues feststellen.

Aufnahmestatus (9. 3. 1914): Knabe, 4 Jahre alt, von mässigem Ernährungszustand. Knochenbau gracil, Muskulatur mässig entwickelt. Geistig macht das Kind einen imbecillen Eindruck.

Die Grundphalanx des 4. Fingers der rechten Hand ist wesentlich gegen die anderen Phalangen zurückgesunken. Der ganze Handrücken ist gerötet. Zwischen dem 3. und 4. Metacarpus findet sich eine pfennigstückgrosse Fistel, deren Grund schmierig belegt ist, und aus der sich reichlich dicker Eiter entleert. Dicht unterhalb derselben findet sich eine zweite erbsengrosse Fistel, die gleichfalls dicken Eiter sezerniert. Ueber dem 3. Metacarpus ist eine pfennigstückgrosse, gerötete Partie vorhanden, in der sich Fluktuation nachweisen lässt.

Zwischen dem 2. und 3. Metacarpus findet sich ein fast pfennigstückgrosser, blutender Hautdefekt. In der Hohlhand ist über dem 4. Metacarpus eine fast pfennigstückgrosse, schmierig belegte Fistel vorhanden, die Eiter sezerniert.

Das rechte Ellbogengelenk ist frei beweglich. Dicht oberhalb des Ellbogens findet sich auf der lateralen Seite eine markstückgrosse, blaurot verfärbte Fläche und in deren Mitte eine erbsengrosse Fistel, aus der sich dicker Eiter entleert.

An der Innenseite des rechten Oberarms, im Bereich seines untersten Drittels, findet sich eine 2,5 cm lange, 1 cm breite, blaurot verfärbte Partie, in deren Mitte zwei erbsengrosse Fisteln vorhanden sind, die in geringen Mengen dicken Eiter sezernieren.

Einen Finger breit hiervon nach hinten ist eine fast markstückgrosse, blaurot verfärbte Fläche vorhanden und in deren Mitte eine über erbsengrosse Fistel, aus der sich in reichlichen Mengen dicker Eiter entleert.

Röntgenbefund (s. Fig. 17): Auf dem Röntgenbilde sieht man am Metacarpus III einen Herd, der mehr als die Hälfte des Metacarpus einnimmt. Der Herd ist unscharf umrandet und gezackt. Vom 4. Metacarpus ist nur noch die Basis vorhanden, die ausgefranst und ganz unscharf umrandet ist. Die Basis der 4. Grundphalanx ist gleichfalls gezackt und unscharf. Es besteht erhebliche Atrophie der Handwurzel-, Mittelhandknochen und Finger.

1. 4. Beginn der Stauungsbehandlung.

13. 4. Einleitung der Heliotherapie.

20. 4. Die beiden Fisteln am Ellbogengelenk sezernieren auf starken Druck nur wenige Tropfen dünnen Eiters. Aus den beiden Fisteln am Oberarm entleert sich trotz Druck kein Sekret. Die Fisteln des Handrückens sind bis auf die an der medialen Seite gelegene Fistel vollkommen trocken und se-

zernieren trotz starken Drucks nicht mehr. Die auf der ulnaren Seite befindliche Fistel entleert auf starken Druck vereinzelte Tropfen schokoladenfarbenen Eiters. Die Fistel der Hohlhand sezerniert auf starken Druck wenige Tropfen serösen Eiters.

Fig. 17.



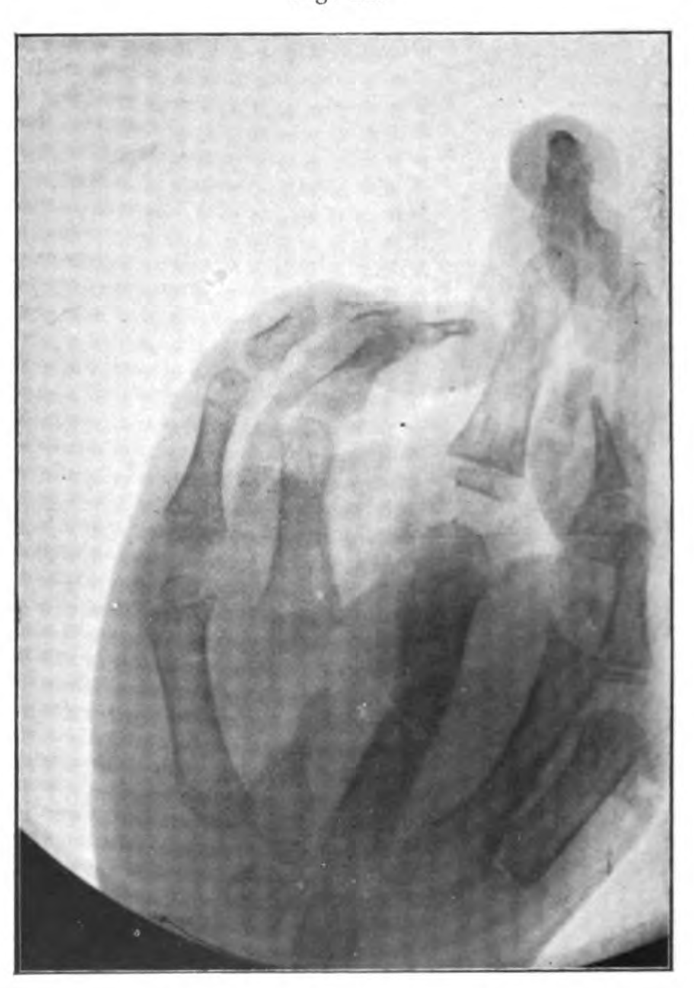
Fall 7. Aktiver Herd im Metacarpus III. Unscharfe Umgrenzung des noch vorhandenen Restes des Metacarpus IV. Basis der 4. Grundphalange unscharf und gezackt. Starke Atrophie.

13. 5. 3 Fisteln am Handrücken sind geschlossen. Die mittlere Fistel ist linsengross, ihr Grund schmierig belegt. Die Fistel in der Hohlhand ist geschlossen, gleichfalls die an der Innenseite des Oberarms gelegene. An der Aussenseite des Ellbogengelenks findet sich eine erbsengrosse und eine stecknadelkopfgrosse Fistel, aus der sich tropfenweise seröser Eiter entleert.

19. 5. Handrücken und Handteller sind stark geschwollen. Aus den in der Mitte des Handrückens, an der ulnaren Seite und auf der volaren Fläche der Hand gelegenen Fisteln entleert sich täglich dicker Eiter mit krümligen Massen.

22. 5. Aus den Fisteln an der Hand besteht wesentlich geringere Sekretion von seröser Natur. Die Fistelöffnungen sind ziemlich gereinigt.

Fig. 18.



Fall 7. Nach siebenmonatiger Sonnenbestrahlung Herd im Metacarpus IV vollkommen ausgeheilt. Basis der 4. Grundphalange und der Rest des Metacarpus IV überall scharf umrandet. Atrophie deutlich geringer.

16. 6. Die Fisteln im Ellbogengelenk sind geschlossen, desgleichen die Fisteln der Hohlhand. Von den 4 Fisteln des Handrückens zeigt nur die in der Mitte gelegene eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung, aus der sich einzelne Tropfen seröser Flüssigkeit entleeren. Der Lupus des Halses ist gereinigt und in Vernarbung begriffen. Die Fistel am linken Stirnbein ist gleichfalls gereinigter und sezerniert nur einzelne Tropfen Eiter.

20. 7. Auf dem Handrücken ist nur noch eine schlitzförmige, kaum linsengrosse Fistel mit gereinigten Rändern vorhanden, aus der sich tropfenweise seröse Flüssigkeit entleert.

22. 7. Die letzte Fistel des Handrückens ist gleich allen übrigen völlig geschlossen.

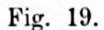


Fig. 19.



Fall 7. 7 Monate nach Beginn der Heliotherapie. Die auf dem Handrücken ursprünglich befindlich gewesenen Fisteln, 2 pfennigstückgrosse und 1 erbsengrosse, sowie die pfennigstückgrosse Fistel in der Hohlhand sind ausgeheilt. Die sie ersetzenden derben Narben erscheinen weiss auf der tiefbraun pigmentierten Haut.

25. 8. Alle Fisteln sind geschlossen.

26. 9. Allgemeinbefinden und Ernährungszustand sehr gut. Starke Pigmentation am ganzen Körper. Sämtliche Fisteln sind geschlossen und narbig verheilt (s. Fig. 19). Am Handrücken befindet sich noch ein ge-

ringer borkiger Belag. Die Narben am Hals und an der linken Schläfe fangen an abzublassen. Letztere ist etwa $1^1/_2$ cm tief eingezogen. Am ersten Glied des 4. Fingers der rechten Hand ist noch eine Anschwellung festzustellen.

Patient hat sich inzwischen geistig etwas entwickelt, macht aber immer noch einen ziemlich idiotischen Eindruck.

13. 10. Mit obigem Befund vom 26. 9. wird Patient als ausgeheilt aus der Anstalt entlassen.

Röntgenbefund (s. Fig. 18): Der ursprünglich vorhanden gewesene grosse Herd am Metacarpus III ist scharf umrandet und vollkommen ausgeheilt. Der noch vorhandene Rest des Metacarpus IV ist im Gegensatz zum Aufnahmebefund scharf umrandet. Desgleichen zeigt die Basis der Grundphalanx IV eine scharfe Umrandung.

8. Kurt B., 2 Jahre alt.

Anamnese: Das Kind, das aus dem Waisenhause überliefert wird, ist früher angeblich nicht krank gewesen. Ob hereditäre Belastung vorliegt, lässt sich nicht feststellen.

Aufnahmestatus (31. 3. 1914): Das normal entwickelte Kind ist von gracilem Knochenbau. Haut blass, Appetit normal. Ueber den Lungen ist beiderseits reines Vesikuläratmen hörbar.

Das linke Ellbogengelenk ist spindelförmig aufgetrieben. Ueber dem Condylus med. humeri findet sich eine über erbsengrosse Fistel, die schmierig belegt ist und aus der sich reichlich dicker Eiter entleert. Ueber dem Olecranon ist ein fast hühnereigrosser Tumor vorhanden, der deutlich Fluktuation zeigt und auf Druck sehr schmerzhaft ist (s. Fig. 20).

Die Beugung des Ellbogengelenks ist nur in äusserst geringem Grade ausführbar; Supinations- und Pronationsbewegung sind aufgehoben.

Das Röntgenbild zeigt keine pathologischen Veränderungen der Knochen.

3. 4. Ueber dem Olecranon haben sich zwei stecknadelkopfgrosse Fisteln gebildet, aus denen sich Blut und Eiter entleeren.

28. 4. Das Kind zeigt infolge der Sonnenbestrahlung eine starke, allgemeine Rötung der Haut. Die an der Innenseite des linken Ellbogengelenks gelegene Fistel ist erbsengross und ihr Grund ist schmierig belegt. Es entleeren sich aus derselben nur vereinzelte Tröpfchen blutig-seröser Flüssigkeit. Die maximale Beugung des Ellbogengelenks beträgt 86°, die maximale Streckung 127°.

6. 5. Die über dem Olecranon befindliche Fistel sezerniert nur noch tropfenweise rein blutige Flüssigkeit; die an der medialen Seite gelegene Fistel unterhält keine Sekretion mehr.

13. 5. Die Haut des Kindes ist braun pigmentiert. Die Fistel über dem Olecranon ist geschlossen; aus der medialen Fistel entleeren sich wieder vereinzelte Tropfen seröser Flüssigkeit.

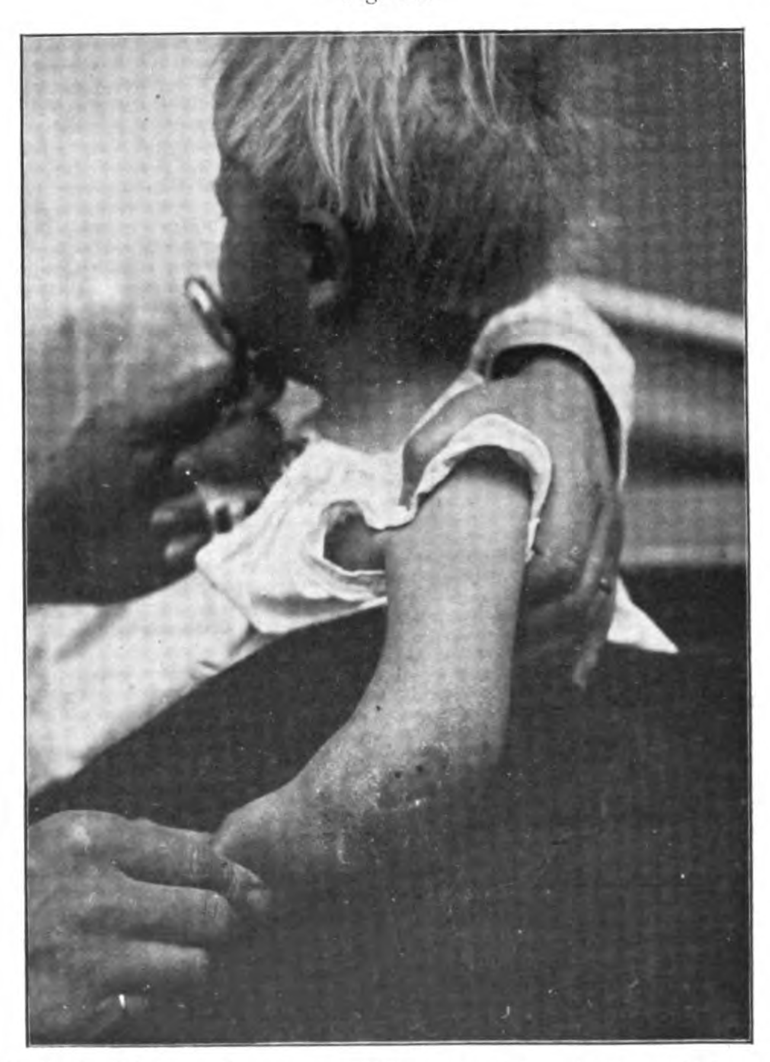
18. 6. Sowohl die an der medialen Seite gelegene Fistel, wie die über dem Olecranon befindliche ist geschlossen. Pronation und Supination des Vorderarms ist gut ausführbar. Die Flexion im Ellbogengelenk, sowie die Streckung desselben hat wesentlich zugenommen.

25. 8. Das Kind wird als geheilt entlassen. Die Haut des ganzen Körpers ist sehr tiefbraun pigmentiert. Die Fisteln sind geschlossen und das



Ellbogengelenk, das nur noch eine ganz geringe Verdickung gegen rechts zeigt, ist selbst auf starken Druck nicht im geringsten mehr schmerzhaft. Der Vorderarm kann fast normal proniert und supiniert werden. Die maximale Beugung des Ellbogengelenks beträgt 88°, die maximale Streckung 130°.

Fig. 20.



Fall 8. Weichteilfungus am Ellbogengelenk mit Fistelbildung.

9. Martin B., 13 Jahre alt.

Anamnese: Angeblich keine hereditäre Belastung. Ursache der jetzigen Erkrankung unbekannt. Patient klagte Ostern 1912 über erhebliche Schmerzhaftigkeit im rechten Ellbogengelenk, das gleichzeitig stark geschwollen war. Es wurde ihm zunächst vorübergehend ein Gipsverband angelegt. Später wurde er mit Salben und „Einrenkungsversuchen" von einem Kurpfuscher behandelt. Die Beweglichkeit des Ellbogengelenks nahm andauernd ab. Anfang Juli 1913

wurde ein Abscess gespalten; seitdem besteht die untere der beiden jetzt vorhandenen Fisteln. Seit 3 Monaten ist die obere Fistel vorhanden.

Aufnahmestatus (28. 5. 1914): Patient, 13 Jahre alt, ist von sehr mässigem Ernährungszustand und gracilem Knochenbau.

Fig. 21.



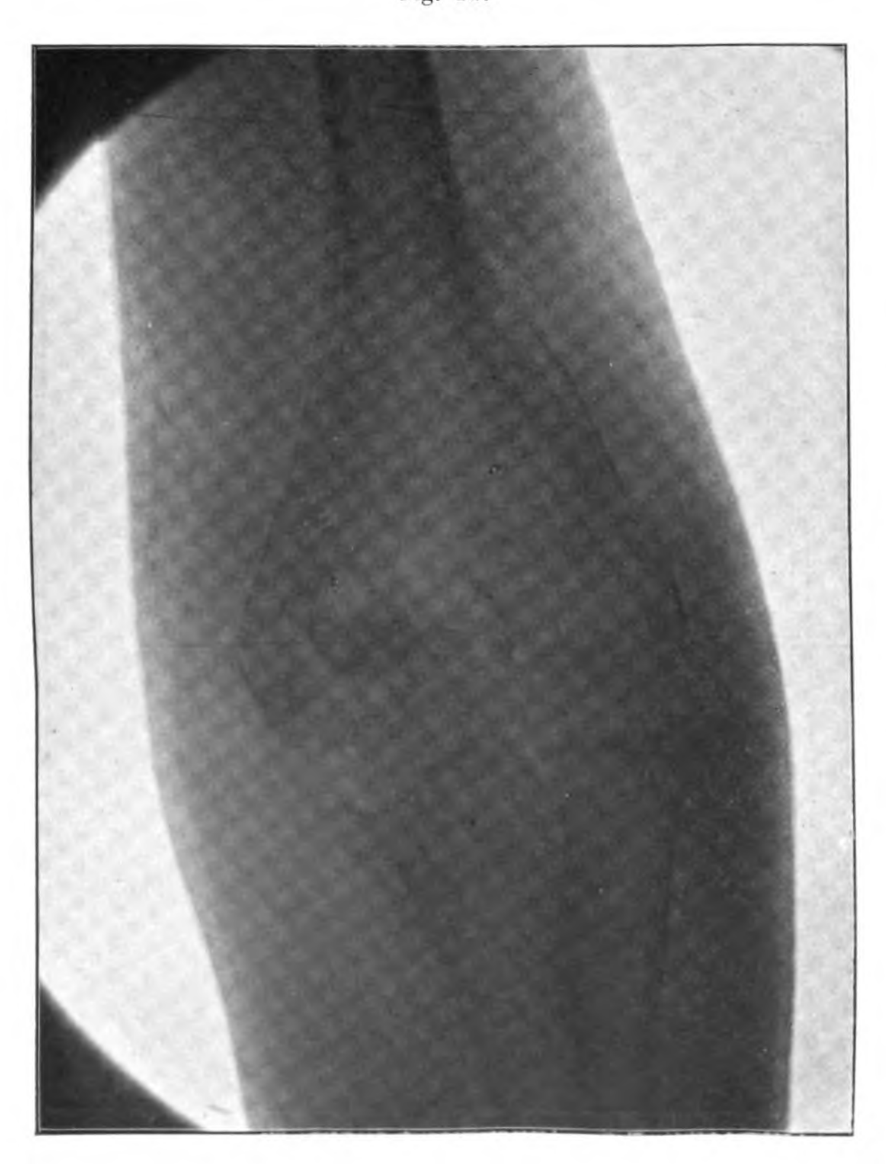
Fall 9. Ellbogengelenkstuberkulose. (Ungefähr natürliche Grösse.)
Oben: markstückgrosses Ulcus; in seinem unteren Winkel erbsengrosse Fistel.
Unten: stecknadelkopfgrosse Fistel.

Das rechte Ellbogengelenk kann ohne Stauungsbinde nur bis 160° gestreckt werden; maximale Beugung — gleichfalls ohne Liegen der Stauungsbinde — beträgt 140°.

Der rechte Oberarm zeigt um 3 cm geringeren Umfang als der linke. Das spindelförmig verdickte Ellbogengelenk ist druckempfindlich; Trochlea und Olecranon sind auf Druck sehr schmerzhaft.

Auf der medialen Seite des Oberarms, dicht oberhalb des Ellbogengelenks, findet sich ein markstückgrosser Defekt. Im unteren Winkel desselben ist eine erbsengrosse Fistel vorhanden, aus der sich dicker Eiter in mässigen

Fig. 22.



Fall 9. Starke Atrophie. Epicondylus medialis humeri sowie Olecranon gezackt und unscharf umrandet. Daselbst mehrere linsengrosse, unscharf begrenzte Herde.

Mengen entleert. 2 Querfinger breit unterhalb davon findet sich eine stecknadelkopfgrosse Fistel, die eine geringe Sekretion unterhält (s. Fig. 21 in ungefähr natürlicher Grösse).

28. 5. Röntgenbefund (s. Fig. 22 u. 23): Am Olecranon sowie am Epicondylus medialis sind mehrere linsengrosse Herde sichtbar, die unscharf

umrandet sind. Desgleichen sowohl am Epicondylus medialis wie am Olecranon zahlreiche Zackungen sichtbar, die unscharf begrenzt sind. Atrophie der Knochen.

Fig. 23.



Fall 9. Starke Atrophie. Epicondylus medialis humeri sowie Olecranon gezackt und unscharf umrandet. Daselbst mehrere linsengrosse, unscharf begrenzte Herde.

18. 6. Aus der unteren Fistel entleeren sich nur noch auf starken Druck wenige Tropfen Eiter. Oberer Defekt ist nur noch 1 cm lang, $^1/_2$ cm breit. Sein Grund ist noch schmierig belegt. Die aktive Beweglichkeit hat sichtlich zugenommen.

24. 6. Die untere Fistel geschlossen, die obere in Reinigung begriffen und kleiner.



1. 7. Untere Fistel völlig geschlossen und von kräftigem Epithel bedeckt. Obere Fistel kaum noch linsengross und sezerniert nur noch tropfenweise blutig-seröse Flüssigkeit. Beweglichkeit hat weiter zugenommen.

Fig. 24.



Fall 9. Nach $4^1/_2$ monatiger Heliotherapie. Die Herde im Olecranon und im Epicondylus medialis humeri scharf umgrenzt; Epicondylus sowie Olecranon selbst zeigen gleichfalls überall scharfe Umrandung. Atrophie wesentlich geringer.

14. 7. Beide Fisteln geschlossen. Ueber dem Olecranon ein etwas über haselnussgrosser Abscess nachweisbar. Punktion desselben.

21. 7. Nochmalige Punktion des Abscesses, wobei sich 6 ccm blutig-seröser Flüssigkeit entleeren.

24. 8. Fisteln geschlossen. Obere Fistelnarbe bereits auf der Unterlage verschieblich. Die Beweglichkeit des Ellbogengelenks hat weiter deutlich zugenommen.

Fig. 25.



Fall 9. Nach $4^1/_2$ monatiger Heliotherapie. Die Herde im Olecranon und im Epicondylus medialis humeri scharf umgrenzt; Epicondylus sowie Olecranon selbst zeigen gleichfalls überall scharfe Umrandung. Atrophie wesentlich geringer.

13. 9. Ueber dem Olecranon besteht ein kaum haselnussgrosser Abscess, bei dessen Punktion geringe Mengen Eiters mit vielen Gewebsfetzen entleert werden.

21. 9. Abermalige Punktion des Abscesses.



30. 9. Die Beweglichkeit hat deutlich zugenommen. Ellbogengelenk ist auf Druck nirgends mehr schmerzhaft.

3. 10. Schlussuntersuchung: Die Haut des Patienten ist tiefbraun pigmentiert. Die Fisteln sind geschlossen, die Narben sind auf der Unterlage verschieblich. Maximale aktive Beugung 133°, maximale aktive Streckung 160°. Supination und Pronation, wenn auch in beschränktem Masse, dennoch ausführbar. Gelenk ist auf starken Druck unempfindlich. Umfang des Ellbogengelenks rechts 22 cm, links $20^2/_3$ cm.

Röntgenbefund (s. Fig. 24 u. 25): Es finden sich am Epicondylus medialis humeri und am Olecranon Zackungen, die scharf umrandet sind; desgleichen am Epicondylus medialis mehrere linsengrosse Herde, die gleichfalls scharf begrenzt sind. Der Knochen zeigt guten Kalksalzgehalt.

10. Hermann Sch., 7 Jahre alt.

Anamnese: Hereditäre Belastung nicht nachweisbar. Vor 5 Jahren Auftreten von Schwellungen an den beiden Ellbogengelenken. Der Knabe wurde vorher in der Universitäts-Poliklinik für orthopädische Chirurgie mit Gipsverbänden behandelt. Wegen später aufgetretener Fistelbildung wurden drei operative Eingriffe vorgenommen.

Aufnahmestatus (12. 3. 1914): Knabe, 7 Jahre alt, ist von mässig gutem Ernährungszustand.

Linkes Ellbogengelenk spindelförmig verdickt, sein Umfang beträgt $20^1/_2$ cm. Maximale aktive Beugung beträgt ungefähr 80°, maximale aktive Streckung beträgt ungefähr 110°. Vorderarm steht in Mittelstellung; Supination ist wegen gleichzeitiger Schmerzen im Ellbogengelenk weder aktiv noch passiv ausführbar. Ueber dem Capitulum radii ist ein fast walnussgrosser Abscess.

Rechtes Ellbogengelenk gleichfalls spindelförmig aufgetrieben. Grösster Umfang 20 cm. Supination ist wegen der damit verbundenen erheblichen Schmerzen im Ellbogengelenk nur in ganz geringem Grade passiv ausführbar. Das Ellbogengelenk selbst ist auf Druck schmerzhaft. Es steht fixiert in einem Winkel von ungefähr 95°. Selbst passive Bewegungen sind fast gänzlich aufgehoben.

An der Innenseite des rechten Ellbogengelenks findet sich eine 10pfennigstückgrosse, gerötete Partie, in deren Mitte eine fast bohnengrosse Fistel vorhanden ist, aus der sich tropfenweise Eiter entleert. Der Fistelgrund ist schmierig belegt.

13. 3. Beginn der Stauungs- und Jodnatriumbehandlung.

17. 3. Rechtes Ellbogengelenk: Fistel weniger schmierig belegt. Abscess nicht grösser geworden.

20. 3. Linkes Ellbogengelenk: Es hat sich eine stecknadelkopfgrosse Fistel gebildet, aus der sich tropfenweise serös-eitrige Flüssigkeit entleert.

28. 3. Die Fistel am linken Ellbogengelenk ist erbsengross und ihr Grund ist schmierig belegt.

2. 4. Beginn der Heliotherapie (zunächst mit lokaler Bestrahlung).

14. 4. Rechtes Ellbogengelenk: Der Boden des Defekts ist zum grössten Teil gereinigt; es besteht nur geringe Sekretion.

Linkes Ellbogengelenk: Fast markstückgrosser Defekt; Wundränder gebuchtet, unterminiert, rötlich verfärbt; Grund des Defekts schmierig belegt. Es besteht ziemlich starke Sekretion von dicklichem Eiter (s. Taf. XVI, Fig. 1).

19. 4. Neben der lokalen Bestrahlung wird auch die allgemeine Heliotherapie eingeleitet.

28. 4. Die Fistel am rechten Ellbogengelenk ist fast gänzlich geschlossen; nach 24 Stunden im Verband nur wenige Tropfen blutig-seröser Flüssigkeit.

Der Defekt am linken Ellbogengelenk ist kleiner, sein Grund noch schmierig belegt; tropfenweise Sekretion von dünnflüssigem Eiter.

22. 5. Der Defekt am rechten Ellbogengelenk ist nur noch kaum pfennigstückgross und ganz oberflächlich.

Der Defekt am linken Ellbogengelenk ist bis auf eine erbsengrosse Fistel geschlossen, aus der sich auf Druck wenige Tropfen dünnflüssigen Eiters entleeren.

10. 6. An der Innenseite des rechten Ellbogengelenks ist nur noch ein linsengrosser, oberflächlicher Defekt vorhanden, aus dem sich in 24 Stunden nur wenige Tropfen seröser Flüssigkeit entleeren.

An der Aussenseite des linken Ellbogengelenks besteht nur noch ein schlitzförmiger, $1^3/_4$ cm langer Defekt, der teilweise noch schmierig belegt ist und noch ganz geringe Sekretion unterhält.

20. 7. Die Haut des Patienten ist tiefbraun pigmentiert.

Die Beweglichkeit der Ellbogengelenke hat trotz aktiver und passiver Bewegungsversuche, die in letzter Zeit absolut schmerzfrei ausgeführt werden konnten, nur in ganz geringem Grade wegen der von Anfang an vorhanden gewesenen ossären Ankylosen zugenommen.

Die Fistel an der Innenseite des rechten Ellbogengelenks ist nur noch so gross wie eine Erbse und enthält nur noch eine tropfenweise Sekretion von rein seröser Flüssigkeit.

Die Fistel an der Innenseite des linken Ellbogengelenks ist kaum halbpfennigstückgross. Auf starken Druck entleeren sich aus ihr käsige Massen in geringer Menge[1]).

11. Karl W., 24 Jahre alt.

Anamnese: Mutter und Schwester leiden an Lungentuberkulose. Mitte Juli 1913 trat Nierenbluten auf und Urindrang. Am 5. 2. 1914 besteht Vergrösserung des rechten Hodens. Während 5—6 Tagen werden die Hoden gestaut.

Aufnahmestatus (1. 5. 1914): Patient, 24 Jahre alt, ist von gut entwickeltem Knochenbau und kräftiger Muskulatur. An der rechten Seite eine von der Nephrektomie herrührende Narbe. Am vorderen Ende derselben ist eine 2 cm lange Fistel vorhanden, deren Ränder rot aussehen und deren Grund schmierig belegt ist. Aus der Fistel entleert sich in geringen Mengen dünner Eiter.

1) Der Knabe muss, da die Freistelle abgelaufen ist, plötzlich aus dem Krankenhause entlassen werden.



Der rechte Nebenhoden ist stark vergrössert und fühlt sich derb an. Länge des Hodens $7^1/_2$ cm, Breite 4 cm.

Der linke Hoden fühlt sich weicher an und ist sehr stark vergrössert. Länge 9 cm, Breite $5^1/_2$ cm. Der Samenstrang ist beiderseits nicht nachweisbar verdickt und nicht schmerzhaft.

1. 5. Therapie: Einleitung der Heliotherapie und Stauung beider Hoden.

19. 5. Die Fistel ist nur noch knapp 1 cm lang und schmierig belegt. Die Sekretion aus der Fistel hat nachgelassen.

Rechter Hoden: Länge $4^1/_2$ cm, Breite $3^1/_2$ cm.

Linker Hoden: Länge 9 cm, Breite knapp $5^1/_2$ cm.

27. 5. Die Haut des Patienten ist bereits braun pigmentiert. Die Fistel ist nur noch kaum stecknadelkopfgross; es besteht kein Belag mehr. Innerhalb 24 Stunden entleeren sich wenige (ca. 5) Tropfen seröser Flüssigkeit.

Rechter Hoden: Länge $3^3/_4$ cm, Breite $3^1/_2$ cm.

Linker Hoden: Länge 9 cm, Breite $5^1/_2$ cm.

3. 6. Die Fistel ist nur noch kaum halbstecknadelkopfgross und sezerniert so gut wie garnicht mehr.

Rechter Hoden: Länge 6 cm, Breite $3^1/_3$ cm.

Linker Hoden: Länge 8 cm, Breite $5^1/_2$ cm.

13. 6. Die Fistel hat sich nicht verändert.

Rechter Hoden: Länge 6 cm, Breite $3^1/_2$ cm.

Linker Hoden: Länge 7 cm, Breite $4^3/_4$ cm.

23. 6. Rechter Hoden: Länge 6 cm, Breite 3 cm. Der linke Nebenhoden fühlt sich derber an. Er war ursprünglich mit dem Scrotum verwachsen. Dieses ist jetzt gut verschieblich. Die Fistel, die nicht einmal halbstecknadelkopfgross ist, ist nicht geschlossen; ungefähr jeden zweiten Tag entleeren sich vereinzelt Tropfen seröser Flüssigkeit.

1. 7. Die Fistel ist seit 2 Tagen geschlossen.

Rechter Hoden: Länge 6 cm, Breite $3^1/_2$ cm.

Linker Hoden: Länge $8^1/_2$ cm, Breite $4^1/_2$ cm.

Die Scrotalhaut ist derb. Der Urin enthält scheinbar weniger Tuberkel.

29. 7. Rechter Hoden: Länge 6 cm.

Linker Hoden: Länge $8^1/_2$ cm.

Die Nebenhoden sind beiderseits derb und auf Druck unempfindlich.

Die Fistel ist seit dem 15. 7. total geschlossen und von ziemlich derbem Epithel bedeckt.

27. 9. Die Haut ist am ganzen Körper tiefbraun pigmentiert (s. Fig. 26). Allgemeinbefinden ausgezeichnet. Gewichtszunahme seit der Aufnahme 23 Pfund. Die Nierenfistel ist geschlossen.

Rechter Hoden: Länge 6 cm, Breite $5^1/_3$ cm.

Linker Hoden: Länge $8^1/_2$ cm, Breite $4^1/_2$ cm.

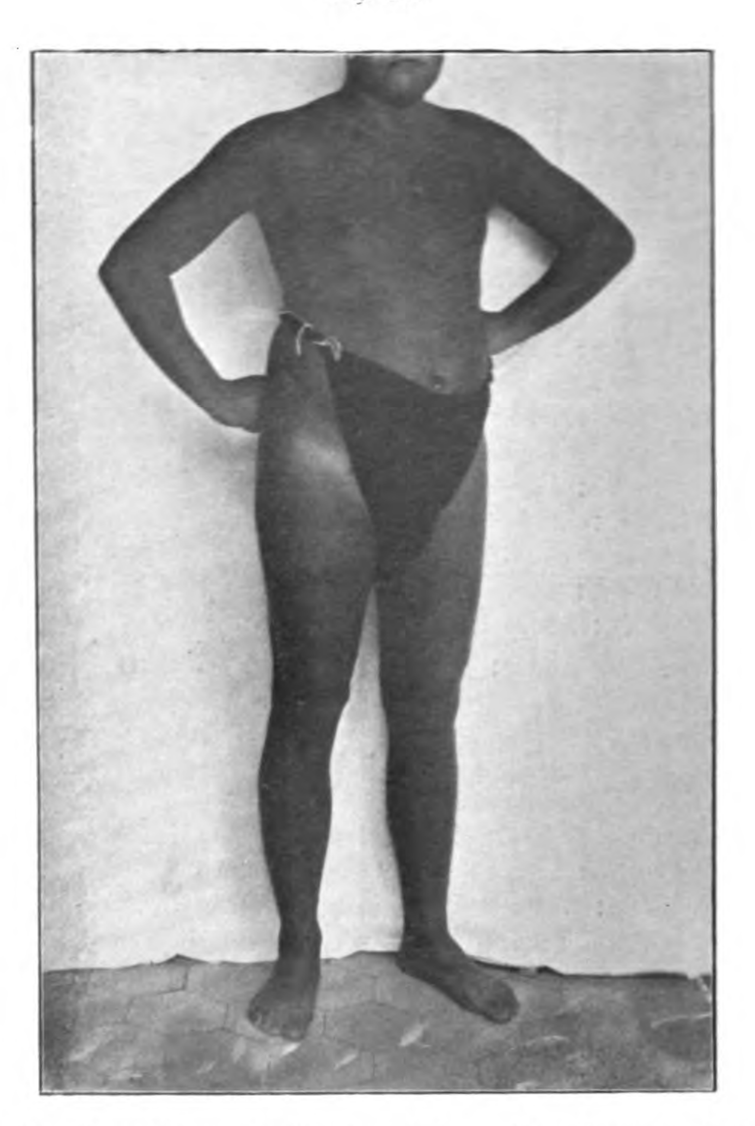
Die Nebenhoden fühlen sich auf beiden Seiten derb an und sind nicht schmerzhaft.

Im mikroskopisch untersuchten Urinsediment finden sich noch Epithelien und Cylinder.



Patient wird entlassen mit der Anweisung, täglich 3 mal während 4 Stunden die Stauungsbehandlung der beiden Hoden fortzusetzen.

Fig. 26.



Fall 11. Braunfärbung der Haut nach 5 monatiger Sonnenbestrahlung.

12. Emil M., 46 Jahre alt.

Anamnese: Hereditäre Belastung vorhanden. Ein Bruder an Lungentuberkulose gestorben, Vater an unbekannter Ursache. 1891: Patient hat 3 mal hintereinander Gonorrhoe gehabt und linksseitige Epididymitis. 1893: Nephrektomie wegen Nierentuberkulose. Im Anschluss an die Operation bildete sich eine Fistel, die 3 Jahre lang offen blieb. Direkt nach der Nephrektomie schwoll

der rechte Nebenhoden an, und es bildeten sich daselbst Abscesse, die öfters incidiert wurden. 1894 wurde der rechte Nebenhoden entfernt. Der linke war gleichfalls verdickt. Vor 8 Wochen entstanden ohne nachweisbare Ursache Schmerzen im linken Oberschenkel. Vor 4 Wochen trat eine starke Verschlimmerung der Schmerzen auch im Hüftgelenk auf, so dass Patient nicht mehr gehen konnte. Direkt vor der Aufnahme in Hohenlychen lag er 4 Wochen ununterbrochen zu Bett, wodurch die Beschwerden wesentlich abgenommen haben.

Aufnahmestatus (21. 4. 1914): Patient, 46 Jahre alt, ist von gut entwickelter Muskulatur und kräftigem Knochenbau. Es besteht keine Verkürzung des linken Beines (Abstand von der Spina iliaca anterior superior bis zum Malleolus internus 86 cm). Beugung in der linken Hüfte ist fast normal; desgleichen Abduktion. Rotation links ebenso wie rechts. Direktes Beklopfen des linken Hüftgelenks ist nicht schmerzhaft. Klopfen auf die Fusssohle ruft keine Schmerzen im Hüftgelenk hervor. Beim Gehen klagt Patient über ziemlich heftige Schmerzen in der Hüfte. Der linke Nebenhoden ist auf Druck ziemlich stark schmerzhaft und leicht verdickt.

Im Röntgenbild sind deutlich zwei linsengrosse Herde im Femurkopf zu sehen.

15. 5. Die Haut des Patienten ist infolge der Sonnenbestrahlung gut braun gefärbt. Allgemeinzustand des Patienten ist sehr gut.

6. 6. Die Pigmentation hat weiter zugenommen. Patient ist auch bei maximaler Beugung der Hüfte völlig beschwerdefrei.

6. 8. Patient ist am ganzen Körper sehr stark pigmentiert. Er hat im ganzen 342 Stunden Sonnenbäder genommen. Das Allgemeinbefinden ist ausgezeichnet. Patient hat vom 21.4. im ganzen 10 Pfund zugenommen. Beugung, Abduktion, Adduktion und Rotation sind vollkommen normal ausführbar, bei indirektem (auf den Fuss) und direktem (auf den Trochanter) Beklopfen ist nicht die geringste Schmerzhaftigkeit vorhanden, ebenso bei starkem Druck auf Schenkelkopf und Trochanter. Patient hat selbst bei anhaltendem Gehen nicht die geringsten Beschwerden. Er wird als geheilt entlassen.

Röntgenbefund: Die ursprünglich vorhanden gewesenen beiden linsengrossen Herde sind ausgeheilt.

13. Joseph K., 10 Jahre alt.

Anamnese: Bei dem Patienten, der früher angeblich stets gesund gewesen ist, traten 7 Monate vor der Aufnahme ohne nachweisbare Ursache Schmerzen im rechten Kniegelenk beim Gehen auf. Die Beschwerden wurden allmählich immer stärker. Von Ende Februar an wurde Patient bis zur Aufnahme (21. 4. 1914) wegen „Kniegelenkstuberkulose" mit Gipsverband behandelt.

Aufnahmestatus (21. 4. 1914): Patient ist von gracilem Knochenbau und mässigem Ernährungszustande. Ueber der linken Lungenspitze ist geringe Dämpfung vorhanden. Das rechte Kniegelenk zeigt eine maximale aktive Beugung von 155°; eine halbe Stunde nach Anlegen der Stauungsbinde hat die Beugungsfähigkeit erheblich zugenommen (s. Fig. 3a und b).



Bei stärkerer passiver Beugung des rechten Kniegelenks klagt Patient über erhebliche Schmerzen zu beiden Seiten der Kniescheibe (besonders rechts von derselben). Streckung des Kniegelenks ist normal.

Maasse: Oberschenkelumfang 13 cm oberhalb des oberen Patellarrandes rechts 38 cm, links $40\,^1/_2$ cm; Unterschenkelumfang 11 cm unterhalb des unteren Patellarrandes rechts 30 cm, links 33 cm; Knieumfang: oberer Rand der Patella rechts 32 cm, links knapp 33 cm; Mitte der Patella rechts $32\,^1/_2$ cm, links 33 cm; unterer Rand der Patella rechts 32 cm, links $32\,^1/_2$ cm.

Fig. 27.

a



b



c



d



Fall 13. Fungus genu ohne Knochenaffektion.

a) Maximale aktive Beugung während des Liegens der Stauungsbinde zu Beginn der Stauungs- + Sonnenbehandlung. b) Maximale aktive Beugung 5 Tage nach Beginn der Behandlung. c) Maximale aktive Beugung nach 3 wöchiger Behandlung. d) Normale Beugungsfähigkeit des Kniegelenks fast 3 Monate nach Beginn der Behandlung.

Auf dem Röntgenbild ist keine pathologische Veränderung der Knochen sichtbar. Es handelt sich demnach um einen Weichteilfungus des Kniegelenks.

10. 5. Die Beweglichkeit des erkrankten Kniegelenks hat unter Heliotherapie und Stauung ausserordentlich zugenommen (s. Fig. 27c).

15. 6. Starke Braunfärbung der Haut. Allgemeinbefinden sehr gut. Funktion des erkrankten Kniegelenks nimmt andauernd zu.



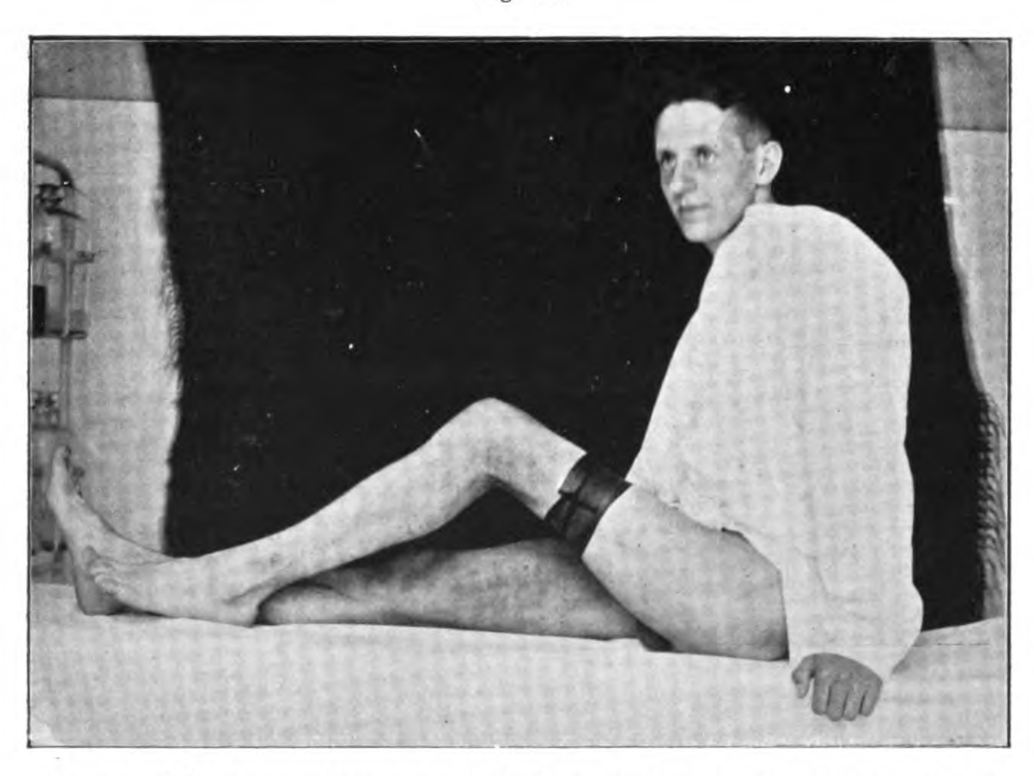
15. 7. Völlig normale Beweglichkeit des Kniegelenks (s. Fig. 27d).

Patient macht ohne die geringsten Beschwerden tiefe Kniebeuge. Das erkrankte Kniegelenk zeigt nicht die geringste Druckschmerzhaftigkeit mehr.

14. Georg P., 19 Jahre alt.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Bereits im 6. Lebensjahre hatte Patient eine linksseitige Kniegelenkstuberkulose, die $1^1/_2$ Jahre lang mit Gipsverbänden behandelt wurde und mit Versteifung ausheilte. Geringe Beweglichkeit kehrte dann später wieder. Vor $1^1/_2$ Jahren trat in demselben Gelenk

Fig. 28.



Fall 14. Kniegelenkstuberkulose mit Herd am Epicondylus lateralis. Maximale aktive Beugung beim Liegen der Stauungsbinde 113°.

wieder eine Schwellung auf, die durch Ruhe und Umschläge nach 3 Wochen zum Verschwinden gebracht wurde.

Aufnahmestatus (22. 6. 1914): Patient ist von gracilem Knochenbau und mässig entwickelter Muskulatur. Ueber linker Lungenspitze Schallverkürzung; daselbst verlängertes Exspirium. Sonst Vesikuläratmen und normaler Lungenschall. Das linke Bein ist deutlich atrophisch.

Maasse: Oberschenkelumfang (11 cm oberhalb des oberen Patellarrandes gemessen) links 33 cm, rechts $42^1/_2$ cm; Unterschenkelumfang (13 cm unterhalb des unteren Patellarrandes gemessen) links $32^1/_2$ cm, rechts 34 cm.

Das linke Kniegelenk kann nicht ganz durchgedrückt werden. Maximale aktive Beugung desselben bei Liegen der Stauungsbinde beträgt 113° (s. Fig. 28).

Der Epicondylus medialis tibiae ist auf Druck ziemlich stark schmerzhaft.

16. 7. Maximale aktive Beugung beim Liegen der Stauungsbinde 98° (s. Fig. 29).

Die Psoriasisstellen sind unter der Sonnenbestrahlung zum grössten Teil bereits abgeheilt.

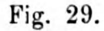


Fig. 29.



Fall 14. Nach 3wöchiger Sonnen- + Stauungsbehandlung maximale aktive Beugung 98°.

25. 8. Patient ist tiefbraun pigmentiert. Allgemeinbefinden sehr gut. Maximale aktive Beugung während des Liegens der Stauungsbinde beträgt 93° (s. Fig. 30).

Die Psoriasis ist mit Ausnahme der in der Kniekehle befindlichen Partien, wo die geringste Bestrahlung stattgefunden hat, vollkommen abgeheilt.

Patient klagt selbst bei starkem Druck nicht mehr über Schmerzen am Epicondylus medialis tibiae.

21. 11. Schlussuntersuchung: Patient ist bis Mitte Oktober mit Heliotherapie behandelt worden. Seine Haut ist tiefbraun pigmentiert. Allgemeinbefinden sehr gut. Das Kniegelenk zeigt keine Anschwellung mehr und fühlt sich hart an. Es besteht weder bei Druck und Stoss, noch beim Bewegen

und Gehen irgend eine Schmerzhaftigkeit. Maximale aktive Beugung (bei Liegen der Stauungsbinde) 93°, maximale aktive Streckung 180°.

Die Schuppenflechte ist bis auf einen kleinsten Rest in der rechten Kniekehle abgeheilt.

Patient wird aus der Klinik entlassen mit der Weisung, zuhause die Stauungsbehandlung wie bisher fortzusetzen.

Röntgenbefund: Am Epicondylus lateralis finden sich Auszackungen, die scharf umgrenzt sind[1]).

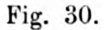
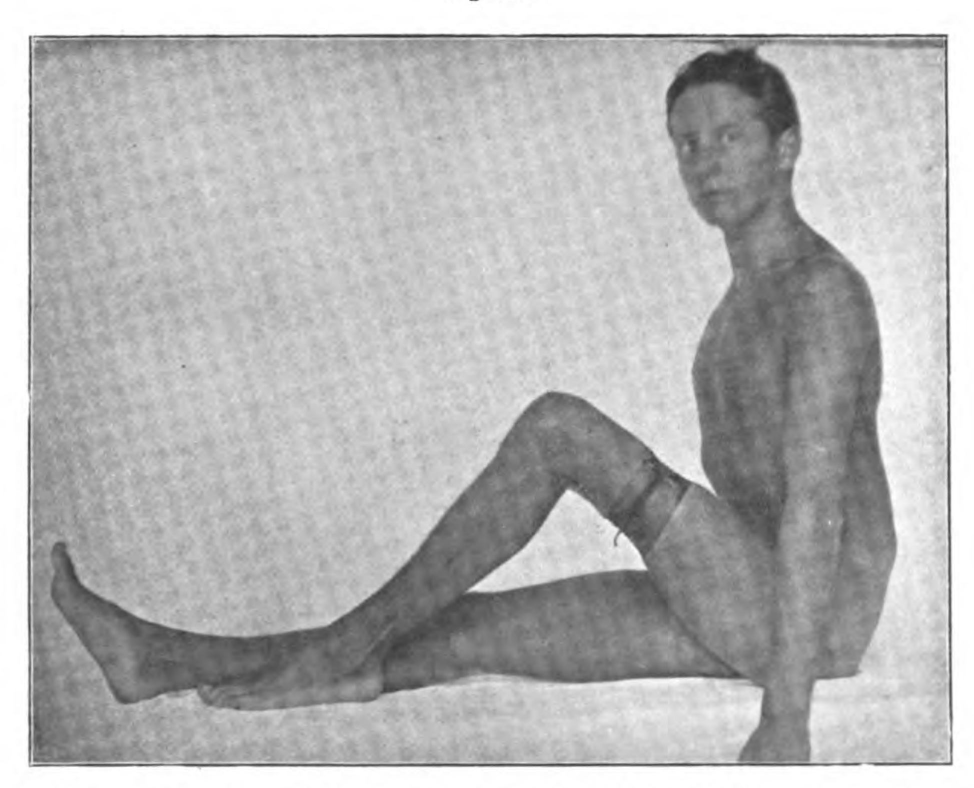


Fig. 30.



Fall 14. 2 Monate nach Beginn der Behandlung beträgt die maximale aktive Beugung 93°.

15. Alfons K., 13 Jahre alt.

Anamnese: Vater und Mutter lungenkrank. Seit August 1912 besteht Schwellung des rechten Kniegelenks; als Ursache wird ein Stoss gegen das Kniegelenk beim Fussballspielen angegeben. Knabe wurde mit Gipsverbänden behandelt.

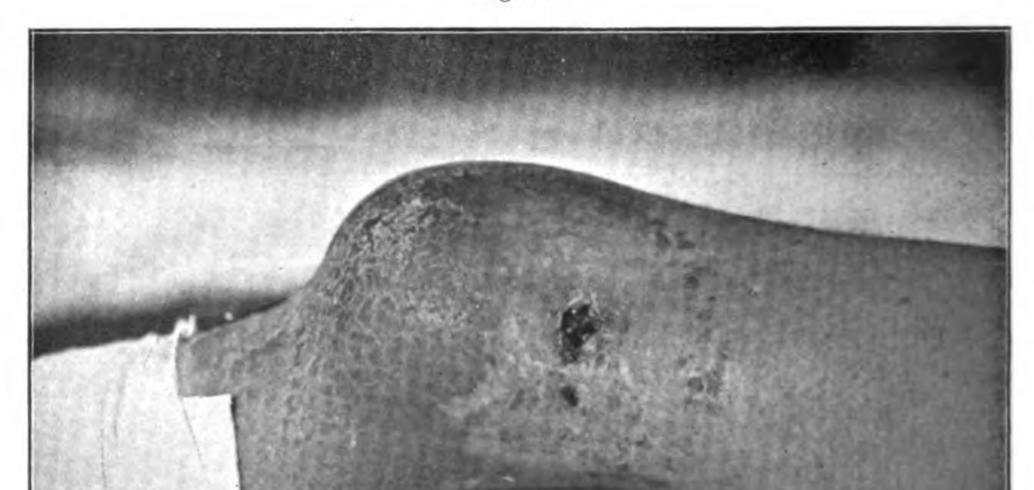
Aufnahmestatus (13. 3. 1914): Knabe, 13 Jahre alt, ist von mässiger Ernährung. Ueber der linken Lunge ist verlängertes Exspirium und leichte

1) Patient teilte mir am 1. 5. 1915 von selbst aus dem Felde mit, dass ihm während seiner zehnwöchigen Ausbildungszeit und während seiner jetzigen Tätigkeit in einer Sanitätskraftwagenabteilung sein Bein „keinerlei Schwierigkeiten bereite“ und dass er sich auch im allgemeinen sehr wohl befinde.

Schallverkürzung nachweisbar. Rechtes Knie spindelförmig verdickt. Es besteht starke Subluxation (s. Fig. 31). Zu beiden Seiten der Patella und unterhalb derselben lässt sich Fluktuation nachweisen. 4 Querfinger breit oberhalb des Condylus ext. femoris findet sich eine pfennigstückgrosse Fistel, die schmierig belegt ist und aus der sich dicker Eiter entleert. Oberhalb des Condylus int. femoris ist eine über 10pfennigstückgrosse Fistel vorhanden, die stark schmierig belegt ist und aus der sich reichlich Eiter entleert. Beim Versuch der geringsten aktiven und passiven Bewegung des Kniegelenks ist eine sehr starke Schmerzhaftigkeit vorhanden. Das Kniegelenk selbst ist stark druckempfindlich.

Röntgenbefund: Keine ossäre Ankylose. Deutlicher Herd oberhalb des Epicondylus lat. femoris und kleinerer Herd oberhalb des Epicondylus med. femoris, starke Subluxation, erhebliche Atrophie.

Fig. 31.



Fall 15. Fungus genu mit Herd im Epicondylus lateralis femoris. Laterale Ansicht. Apfelgrosser Abscess über dem Epicondylus lat. Pfennigstückgrosse Fistel oberhalb desselben, sowie Subluxation.

14. 3. Zur Beseitigung der starken Subluxation wird ein Streckverband am Unterschenkel mit gleichzeitiger Belastung des Oberschenkels, dicht oberhalb des Kniegelenks angelegt.

19. 3. Es besteht während des Liegens der Stauungsbinde keine Druckschmerzhaftigkeit im Kniegelenk.

23. 3. Während der mehrstündigen lokalen Sonnenbestrahlung ist sichtlich gesteigerte Sekretion aus den Fisteln vorhanden.

26. 3. Auf dem inneren Condylus ist der ursprünglich schon vorhanden gewesene Abscess mehr an die Oberfläche hervorgetreten und etwas über haselnussgross. Aus der äusseren Fistel entleert sich tropfenweise serös-eitrige Flüssigkeit. Der Fistelgrund ist noch schmierig belegt. Die mediale Fistel

ist von einer Borke bedeckt, nach deren Entfernung sich eine erbsengrosse Fistel zeigt, die stark blutet und frisch aussieht. Es besteht keine Sekretion mehr aus derselben.

2. 4. Aus der äusseren Fistel entleert sich nur noch nachts in geringen Mengen Sekret. Die innere Fistel ist total geschlossen und epithelisiert.

7. 4. Der Knieumfang ist wesentlich kleiner, beide Fisteln sind total geschlossen; Fistelnarbe noch unverschiebbar.

An der oben erwähnten Punktionsstelle hat sich eine erbsengrosse Fistel gebildet, aus der sich in geringen Mengen dicker Eiter entleert.

9. 4. Die Subluxation ist wesentlich geringer.

14. 4. Mediale, wie laterale Fistel ist geschlossen; an der medialen Seite ist an der Stelle, wo der subkutane Abscess punktiert wurde, ein über pfennigstückgrosser Defekt vorhanden, dessen Boden teils blutende, teils glasige Granulation zeigt; es besteht daselbst aus einer stecknadelkopfgrossen Fistel geringe Eitersekretion.

7. 5. Die lateral gelegene Fistel hat sich wieder geöffnet. Es besteht eine stecknadelkopfgrosse Fistel, aus der sich in 24 Stunden vereinzelte Tropfen Eiters entleeren. Man gelangt mit einer Sonde in einen $2^1/_2$ cm tiefen Fistelgang. Die medial gelegene Fistel ist geschlossen.

25. 8. Der Knabe ist tiefbraun pigmentiert, sein Allgemeinbefinden ausgezeichnet. Die Subluxation ist fast beseitigt. Die lateral gelegene Fistel ist geschlossen, ebenso die mediale. Im Kniegelenk besteht, wenn auch geringe, so doch deutliche Beweglichkeit[1]).

16. Eva v. St.

Anamnese: Patientin, die vor mehreren Jahren längere Zeit wegen Lungentuberkulose in Höhensanatorien zubringen musste, erkrankte im Januar 1908 an linksseitiger Kniegelenkstuberkulose, die mit Stauung und Stützapparaten behandelt wurde und erst im Februar 1911 zur Ausheilung gelangte. Im Juni 1914 trat am rechten Kniegelenk Schwellung und starke Schmerzhaftigkeit auf, so dass Patientin nicht mehr gehen konnte.

Aufnahmestatus (9. 8. 1914): Patientin ist nur von sehr mässigem Ernährungszustand und schwachem Knochenbau. Das rechte Kniegelenk ist deutlich geschwollen; eine besonders starke Verdickung zeigt die untere Kapsel. Das erkrankte Kniegelenk ist auf Druck schmerzhaft; besonders stark druckempfindlich ist eine ziemlich circumscripte Partie dicht oberhalb der Tuberositas tibiae. Auch spontan treten des öfteren Schmerzen im Kniegelenk auf. Das rechte Kniegelenk kann (während des Liegens der Stauungsbinde) aktiv nur bis zu einem Winkel von 130° gebeugt werden. Beim Versuch, passiv das Kniegelenk stärker zu beugen, klagt Patientin über Schmerzen. Streckung fast normal.

Röntgenbefund: Allgemeine Atrophie. Die Fossa intercondyloidea und die Eminentia intercondyloidea sind unscharf begrenzt und der Knochen daselbst macht einen weichen Eindruck. Desgleichen sieht die Patella (siehe laterale Aufnahme) schwammig aus (s. Fig. 32a und b).

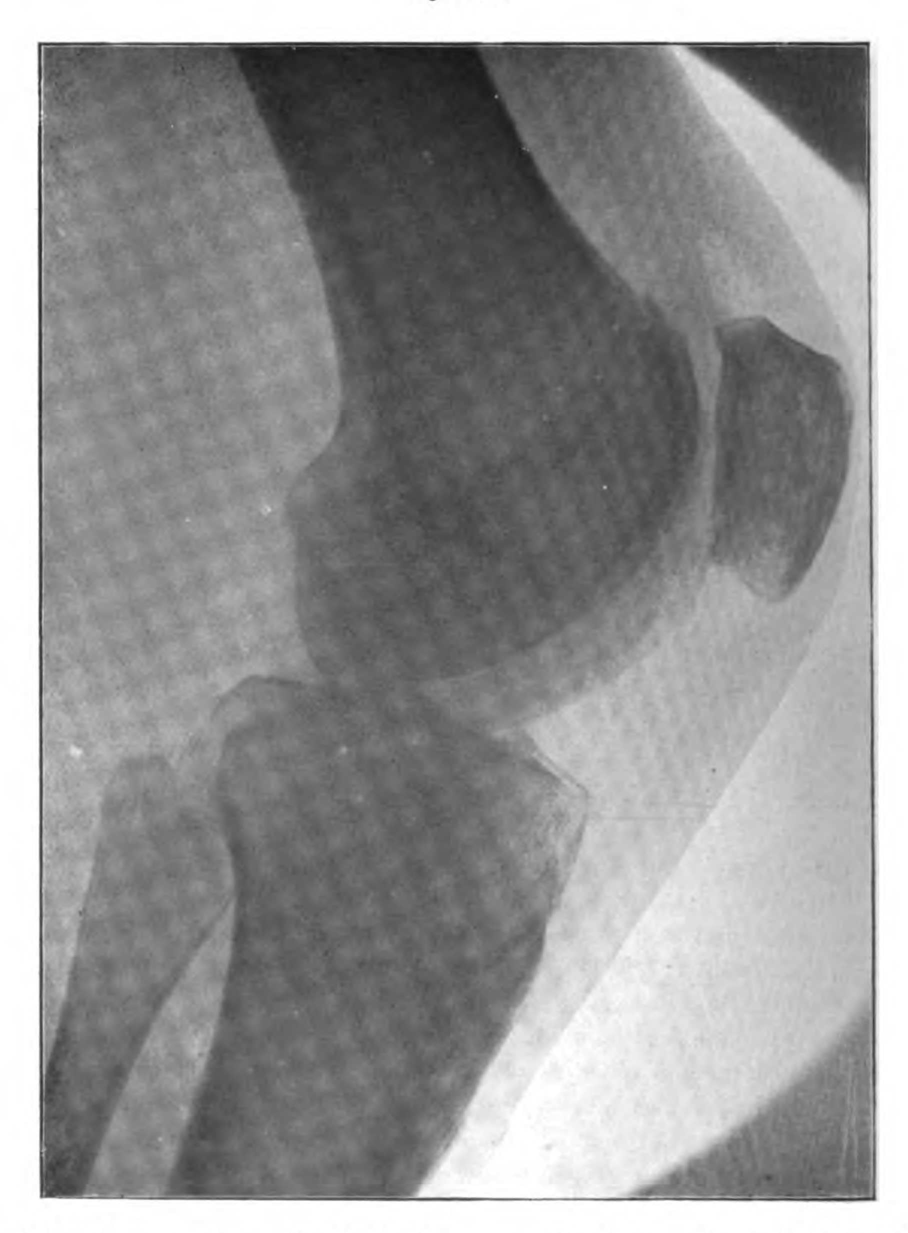
1) Inzwischen hat die aktive Beweglichkeit des erkrankten Kniegelenks unter weiterer Stauungsbehandlung ausserordentlich stark zugenommen. Subluxation vollkommen beseitigt.



10. 8. Beginn der Stauungs- und Sonnenbehandlung.

25. 8. Während des Liegens der Stauungsbinde ist Patientin völlig beschwerdefrei.

Fig. 32a.

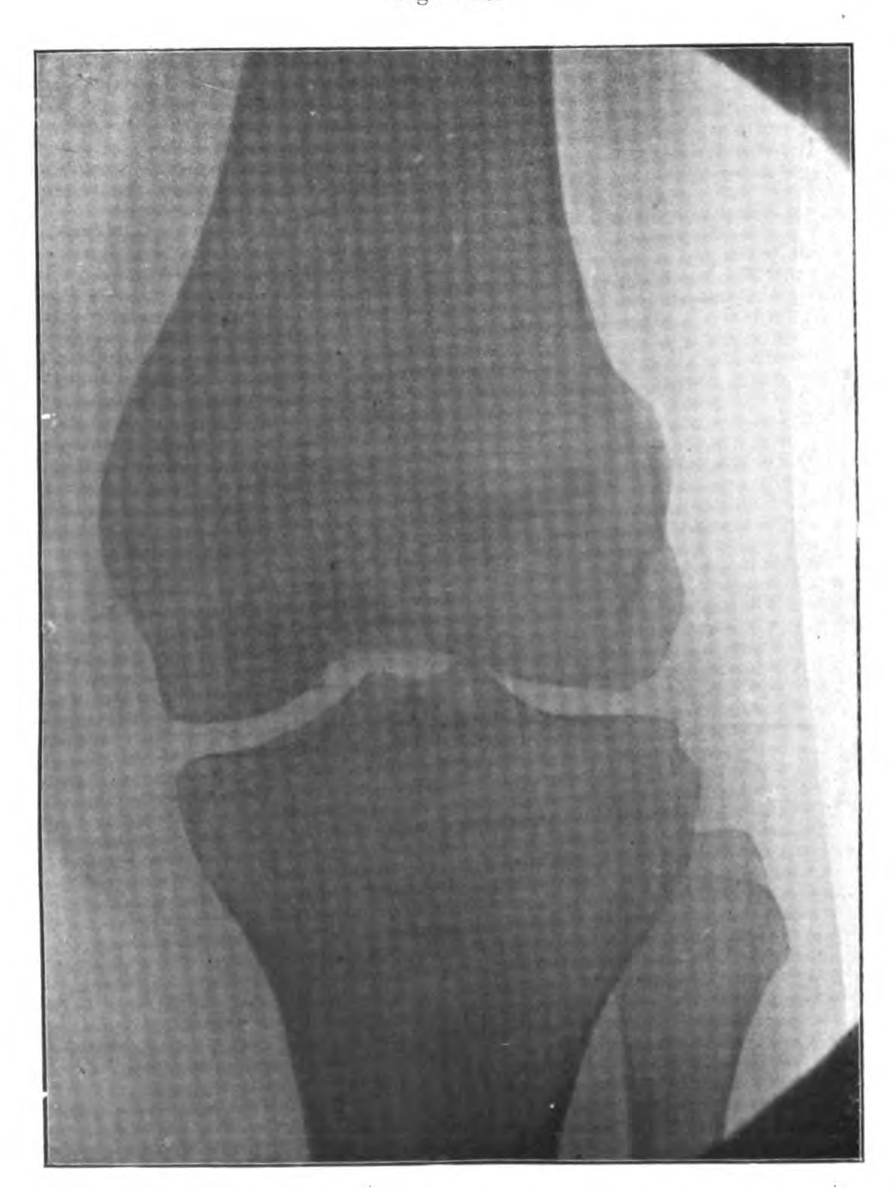


Fall 16. Fungus genu. Unscharfe Begrenzung der Fossa intercondyloidea und Eminentia intercondyloidea. Patella von schwammigem Aussehen.

15. 9. Patientin zeigt gute Pigmentation der Haut. Die Druckschmerzhaftigkeit des Kniegelenks ist fast ganz geschwunden.

12. 10. Allgemeinbefinden sehr gut. Haut braun pigmentiert. Kniegelenk abgeschwollen, die Konturen der Patella wieder deutlich erkennbar. Das rechte Kniegelenk kann Patientin beim Liegen der Stauungsbinde aktiv bis zu einem

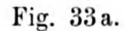
Fig. 32 b.

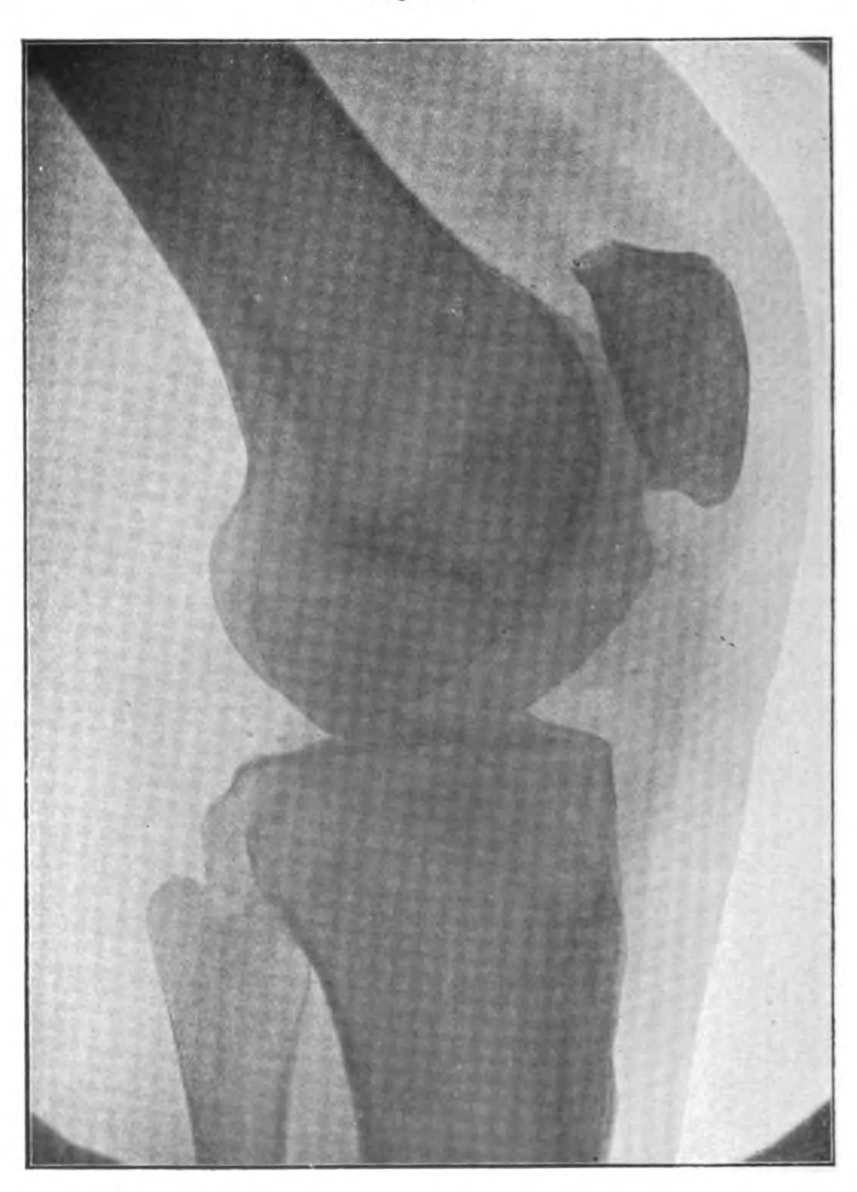


Fall 16. Fungus genu. Unscharfe Begrenzung der Fossa intercondyloidea und Eminentia intercondyloidea. Patella von schwammigem Aussehen.

Winkel von 95° völlig schmerzfrei beugen. Es treten auch spontan keine Schmerzen mehr im erkrankten Gelenk auf. Streckung im Kniegelenk normal.

Patientin wird mit Stauung und künstlicher lokaler Bestrahlung weiterbehandelt.


Fig. 33a.

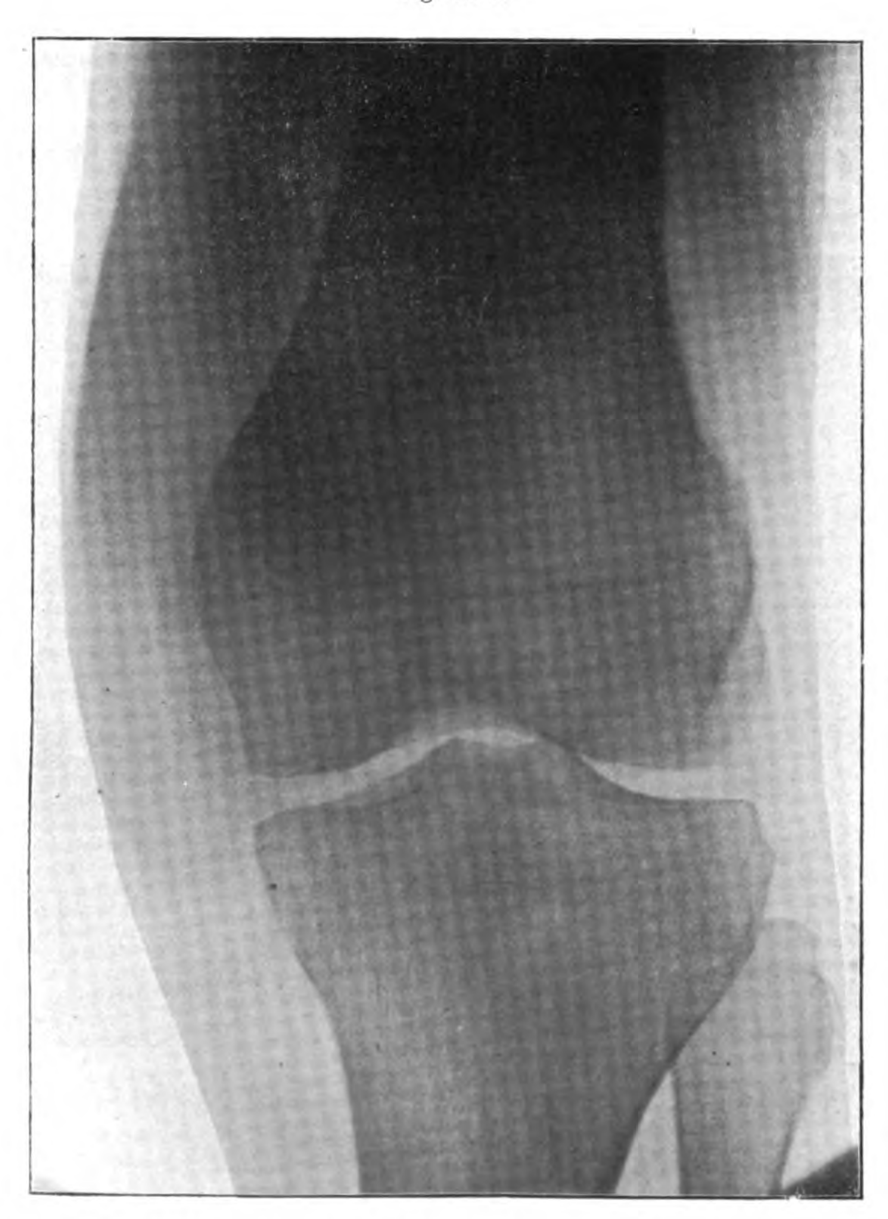


Fall 16. Nach 4 monatiger Behandlung. Die Umrandung der Fossa intercondyloidea und Eminentia intercondyloidea wesentlich schärfer. Patella zeigt wieder deutliche Knochenstruktur.

11. 12. Röntgenbefund: Die Fossa intercondyloidea sowie die Eminentia intercondyloidea zeigen bereits wieder eine wesentlich schärfere Um-

randung und sind von kräftiger Knochenstruktur. Desgleichen weist die Patella scharfe Knochenzeichnung auf[1]) (s. Fig. 33a und b).

Fig. 33b.



Fall 16. Nach 4 monatiger Behandlung. Die Umrandung der Fossa intercondyloidea und Eminentia intercondyloidea wesentlich schärfer. Patella zeigt wieder deutliche Knochenstruktur.

1) 1. 3. 1915. Unter weiterer Stauungs- und künstlicher lokaler Bestrahlungstherapie ist der Knochenherd vollkommen ausgeheilt und das erkrankte Kniegelenk zeigt wieder normale Beweglichkeit; Schmerzen treten weder spontan auf, noch werden sie selbst durch starken Druck hervorgerufen.



17. Margarete L., 15 Jahre alt.

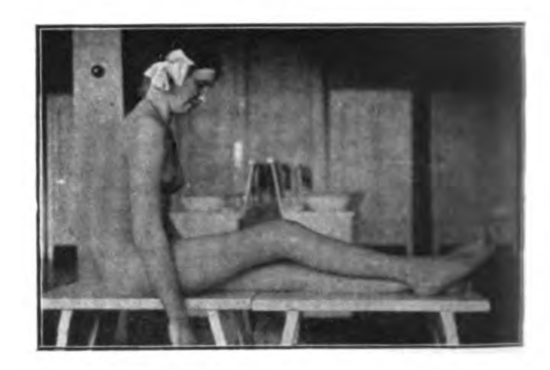
Anamnese: Das Mädchen, das angeblich hereditär nicht belastet ist, klagte im Januar 1912 zum ersten Male über Schmerzen im rechten Knie bei Biegen desselben. Das Knie war gleichzeitig deutlich dicker als das linke. Trotz der Schmerzhaftigkeit ging das Mädchen noch bis Mai desselben Jahres herum, dann wurde es mit Gipsverbänden behandelt. Patientin wurde vom 1. 8. bis 1. 12. 1912 im Cecilienheim in Hohenlychen mit Gipsverbänden behandelt; wegen Verschlimmerung des Leidens wurde sie Mitte Juli 1913 wieder daselbst aufgenommen.

Fig. 34.

a

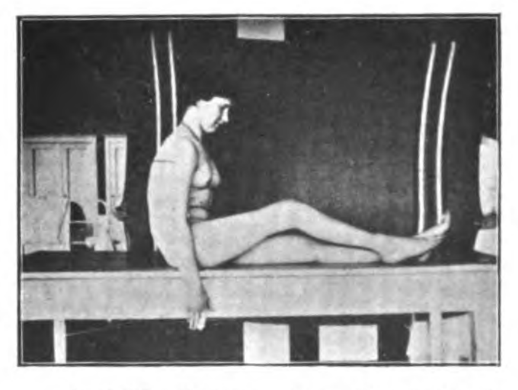


b

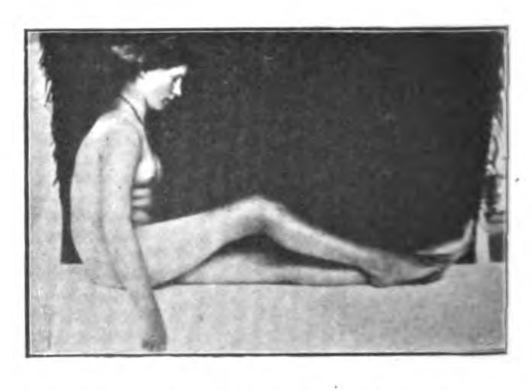




c



d



Fall 17. Fungus genu mit unscharfer Umrandung des Condylus externus femoris und der Condylen der Tibia.

a) Maximale aktive Beweglichkeit kurz nach Beginn der Heliotherapie + Stauungsbehandlung. b) 2 Wochen nach Beginn der Behandlung. c) Nach 6wöchiger Sonnen- + Stauungsbehandlung. d) 8 Wochen nach Beginn der Behandlung.

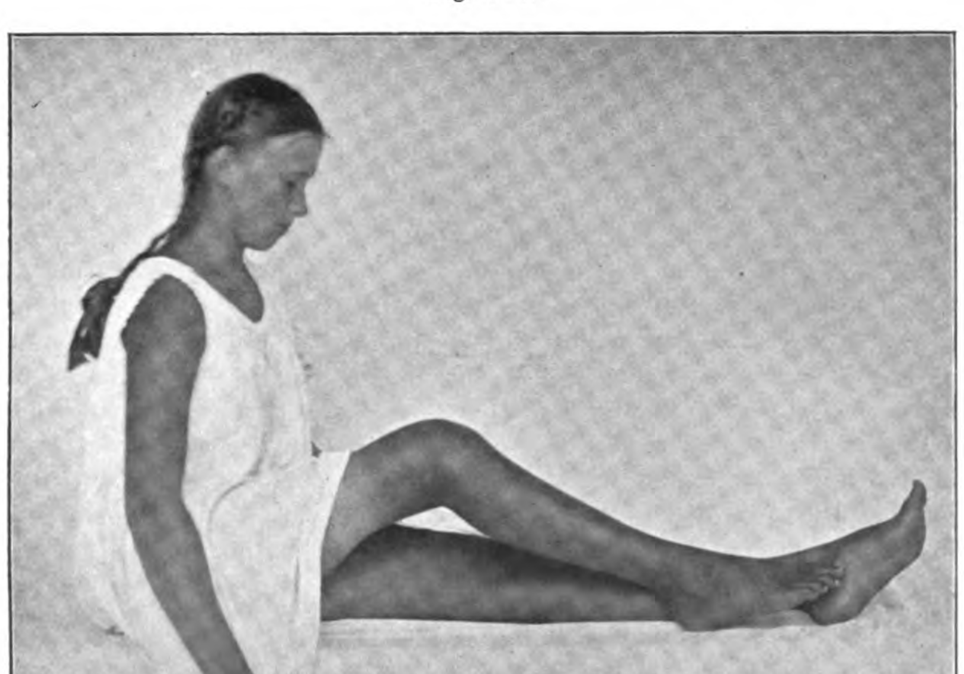
Aufnahmestatus (10. 3. 1914): Das Mädchen ist von ziemlich gutem Ernährungszustand. Die Lungen sind ohne pathologischen Befund. Das rechte Knie ist spindelförmig verdickt. Die Muskulatur des oberen und unteren Schenkels ist deutlich atrophisch. Das erkrankte Kniegelenk kann aktiv nur in sehr geringem Grade (ungefähr 3°) gebeugt werden, passiv etwas mehr;

die Kniescheibe ist — wenn auch in sehr eingeschränktem Maasse — verschieblich. Bei Bewegungen des Knies klagt Patientin über Schmerzhaftigkeit unterhalb der Kniescheibe.

Knieumfang, 11 cm oberhalb des oberen Patellarrandes gemessen, rechts 32 cm, links 40 cm; 9 cm unterhalb des unteren Patellarrandes gemessen, rechts $26\,^1/_3$ cm, links $32\,^1/_3$ cm; über der Mitte der Patella gemessen, rechts 31 cm, links $33\,^1/_3$ cm.

Röntgenbild: Allgemeine starke Atrophie. Keine ossäre Ankylose. Unscharfe Umrandung des Condylus externus femoris; desgleichen unscharfe Begrenzung der Condylen der Tibia.

Fig. 34 e.



Fall 17. Nach $5\,^1/_2$ monatiger Sonnen- + Stauungsbehandlung.

Beginn der Stauungs- und Sonnenbehandlung.

13. 3. Die Beweglichkeit des Kniegelenks hat bereits deutlich — wenn auch in geringem Grade — zugenommen (s. Fig. 34a).

31. 3. Während des Liegens der Stauungsbinde treten weder spontan, noch auf Druck Schmerzen auf; dagegen nachts, wenn die Binde nicht liegt, klagt die Patientin über spontan auftretende Schmerzen am Epicondylus medialis tibiae.

13. 5. Die aktive Beweglichkeit des Kniegelenks hat unter der Stauungs- und Sonnenbehandlung mit gleichzeitigen aktiven und passiven Bewegungen deutlich zugenommen (s. Fig. 34d).

6. 7. Die aktive Beweglichkeit des erkrankten Kniegelenks hat weitere Fortschritte gemacht. Patientin macht seit 14 Tagen jeden zweiten Tag Gehversuche ohne Apparat mit Unterstützung zweier Stöcke.

24. 8. Patientin ist infolge der lokalen und allgemeinen Sonnenbestrahlung am ganzen Körper sehr stark tiefbraun pigmentiert. Weitere Zunahme der Beweglichkeit des rechten Kniegelenks (s. Fig. 34e). Das Mädchen macht täglich 3mal Gehversuche, unterstützt von zwei Stöcken.

1. 10. Die Beweglichkeit des Kniegelenks nimmt andauernd zu. Patientin macht bereits mehrmals am Tage kürzere Gehversuche ohne Apparat, von nur einem Stocke unterstützt.

18. Richard D., 6 Jahre alt.

Anamnese: Der Knabe, der seit Herbst 1912 an Kniegelenkstuberkulose leidet, wurde vorher mit Streckverbänden, dann wieder mit Gipsverbänden und zuletzt in der Königl. chirurg. Universitätspoliklinik in Berlin mit Stauung und Jodnatrium behandelt und von dort dem Cecilienheim in Hohenlychen überwiesen.

Aufnahmestatus (28. 3. 1914): Der 6jährige Knabe ist sehr blass und von gracilem Knochenbau. Ernährungszustand schlecht. Das rechte Kniegelenk zeigt Subluxation und steht in einem Winkel von 138° fixiert. Aktiv ist das Kniegelenk unbeweglich, passiv lässt sich in demselben während des Liegens der Stauungsbinde eben noch das Gefühl der Beweglichkeit erzeugen. Das Kniegelenk ist spindelförmig verdickt, sein grösster Umfang beträgt $24^1/_2$ cm, dagegen links 23 cm. 1 Querfinger breit unterhalb des unteren Patellarrandes findet sich eine fast markstückgrosse, epithelisierte, gerötete Partie, in deren Mitte eine etwas über erbsengrosse Fistel vorhanden ist, die mit roten, leicht blutenden Granulationen bedeckt ist. Medial hiervon findet sich eine halbpfennigstückgrosse Fistel, deren Grund schmierig belegt ist und die eine spärliche Sekretion dünnen Eiters unterhält (s. Taf. XVI, Fig. 2).

Röntgenbefund (s. Fig. 35): Starke Atrophie der Knochen. Zerstörung der Patella. Ihr Rand ist vollkommen aufgefasert. Patella ist mit dem Femur knöchern vereinigt. Fast haselnussgrosser epiphysärer Herd an der Hinterseite der Tibia. Die Umgebung des Herdes ist gezackt und unscharf. Subluxation der Tibia.

28. 3. Beginn der Stauungsbehandlung.

1. 4. Beginn der Heliotherapie neben der Stauungsbehandlung.

7. 4. Oberhalb des Condylus internus femoris findet sich ein Tumor, der in der Tiefe deutlich fluktuiert.

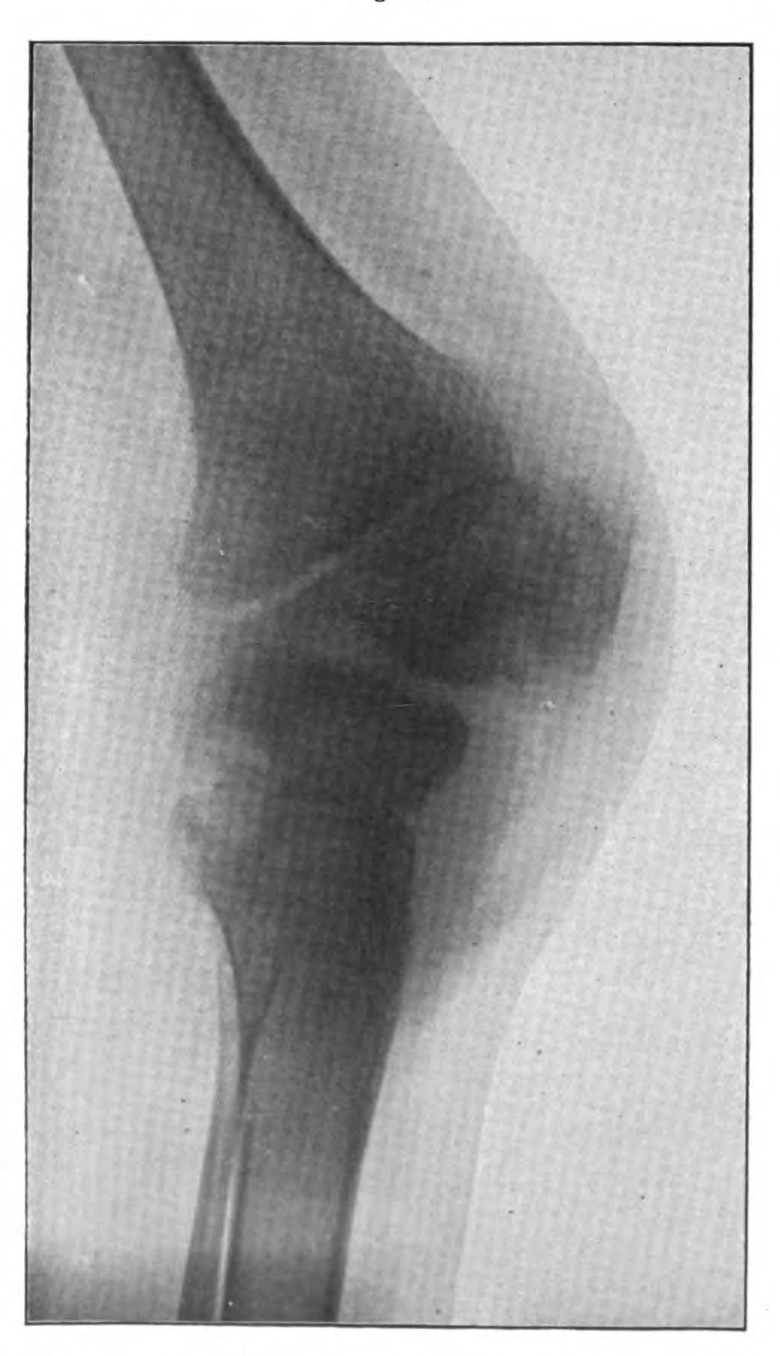
14. 4. Dicht unterhalb der Patella findet sich inmitten kräftigen roten Epithels ein stecknadelkopfgrosser Epitheldefekt. Die medial hiervon gelegene Fistel ist noch von ungefähr gleicher Grösse, aber bereits vollkommen gereinigt.

5. 5. Der unterhalb der Patella gelegene Defekt ist vollkommen von Epithel bedeckt. Die medial hiervon gelegene Fistel ist nur noch erbsengross, ihr Grund vollkommen gereinigt und unterhält, während keine Sonnenbestrahlung stattfindet, eine Sekretion von wenigen Tropfen heller, seröser Flüssigkeit.

27. 5. Punktion des an der Innenseite des rechten Oberschenkels, dicht oberhalb des Kniegelenks gelegenen Abscesses, wobei sich 50 ccm dicklichen

Eiters entleeren. Aus der unterhalb der Patella gelegenen Fistel entleert sich nur noch tropfenweise blutig-seröse Flüssigkeit.

Fig. 35.



Fall 18. Fungus genu. Zerstörung der Patella; ihr Rand vollkommen aufgefasert. Patella mit Femur knöchern vereinigt. Fast haselnussgrosser aktiver epiphysärer Herd an der Hinterseite der Tibia. Subluxation der Tibia.

6. 6. In der Kniekehle hat sich eine ungefähr pfennigstückgrosse Fistel gebildet, aus der sich dicklicher Eiter in ziemlichen Mengen entleert.

Fig. 36.



Fall 18. Nach 6monatiger Sonnen- + Stauungsbehandlung. Atrophie deutlich geringer. Patella scharf umrandet. Epiphysärer Herd der Tibia ausgeheilt.

1. 7. Ueber dem Abscess, dicht oberhalb des Kniegelenks hat sich eine halbpfennigstückgrosse Fistel gebildet, aus der sich ziemlich reichlich dünner Eiter entleert. Die in der Kniekehle befindliche Fistel führt in einen $5^1/_2$ cm langen Fistelgang, der schmierig belegt ist und aus dem sich jetzt nur noch dünner Eiter entleert.

1. 8. Die Fistel in der Kniekehle ist geschlossen.

25. 8. Die beiden ursprünglich vorhanden gewesenen Fisteln unterhalb der Kniescheibe sind geschlossen. An der Innenseite des Oberschenkels, dicht oberhalb des Kniegelenks ist nunmehr nur noch ein oberflächliches, halbpfennigstückgrosses Ulcus vorhanden, dessen Grund stellenweise noch schmierig belegt ist, und aus dem sich nur noch in sehr geringen Mengen dünnes Sekret entleert.

21. 9. Die Haut des Knaben zeigt eine tiefe Braunfärbung. Allgemeinbefinden und Ernährungszustand sind ausserordentlich gebessert. Die Fistel dicht oberhalb des Kniegelenks ist kaum halbpfennigstückgross und mit Borken bedeckt. Die übrigen Fisteln sind geschlossen[1]). Aktive Beweglichkeit kaum vorhanden, passive dagegen zwar in geringerem, aber erheblich sinkendem Grade als zur Zeit der Aufnahme. Subluxation ist noch in geringem Grade vorhanden.

Röntgenbefund (s. Fig. 36): Deutlich geringere Atrophie der Knochen. Patella mit Femur knöchern vereinigt. Patella selbst scharf umrandet. Der ursprüngliche epiphysäre Herd in der Tibia ist ausgeheilt. Tibia zeigt scharfe Umgrenzung.

19. Karl E., 9 Jahre alt.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Die Krankheit begann Pfingsten 1913 mit geringer Anschwellung des linken äusseren Fussrandes. Behandlung bestand in Umschlägen, später Massage. Im Dezember 1913 trat eine Verschlimmerung ein. Patient war unfähig, aufzutreten. Später wurde er mit Gipsverband während 5 Wochen behandelt, danach bis zur Aufnahme wieder Umschläge.

Aufnahmestatus (13. 3. 1914): Knabe, 9 Jahre alt, ist von sehr zartem Knochenbau und schwach entwickelter Muskulatur. Ernährungszustand mässig. Der linke Fuss zeigt über dem Os naviculare eine spindelförmige, ziemlich starke Schwellung. Daselbst ist geringe Fluktuation deutlich nachweisbar. Der Fuss kann aktiv kaum bis 90° dorsal flektiert werden. Die Gegend des Os naviculare ist auf Druck schmerzhaft. Supination ist wegen grosser Schmerzhaftigkeit unmöglich. Der Umfang über der Höhe der Geschwulst beträgt 20 cm.

Röntgenbefund (s. Fig. 37): Im Röntgenbild ist eine Schwellung der Weichteile über dem Os naviculare deutlich sichtbar. Das Gelenk zwischen Os naviculare und Cuneiformia I und II ist verwischt. Die Knochengrenzen daselbst sind ausgezackt und unscharf. Im Os cuboideum ist eine pfennigstückgrosse Höhle sichtbar mit unscharfer Umgrenzung, in der sich ein Sequester befindet.

1) Diese kleine Fistel hat sich sehr bald unter weiterer alleiniger Stauungsbehandlung geschlossen.



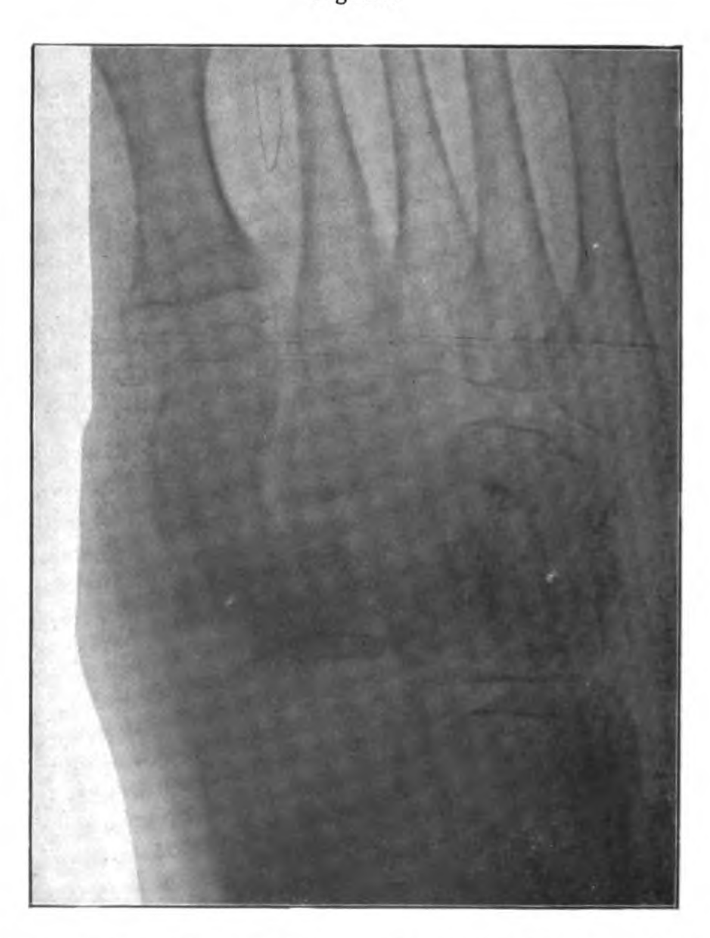
14. 3. Beginn der Stauungs- und Jodnatriumbehandlung.

26. 3. Der ursprüngliche Abscess über dem Os naviculare ist nicht im geringsten vergrössert.

1. 4. Einleitung der Heliotherapie neben der Stauungsbehandlung.

20. 4. Der ursprüngliche kleine Abscess ist nicht im geringsten grösser, eher etwas eingetrocknet. Die Umgebung des Os naviculare ist auf starken Druck und Klopfen nicht im geringsten mehr schmerzhaft.

Fig. 37.



Fall 19. Fungus pedis. Gelenk zwischen Os naviculare und Cuneiformia I und II verwischt. Knochengrenzen daselbst ausgezackt und unscharf. Im Os cuboideum pfennigstückgrosse Höhle mit unscharfer Umgrenzung; in derselben Sequester.

1. 5. Der Abscess ist in Eindickung begriffen.

19. 5. Von dem ursprünglich vorhanden gewesenen Abscess ist nichts mehr nachweisbar, er ist völlig eingetrocknet.

13. 8. Die Haut des Knaben ist tiefbraun pigmentiert. Allgemeinbefinden sehr gut. Beweglichkeit des linken Fusses im oberen und unteren Sprung-

gelenk normal. Der ursprünglich vorhanden gewesene Abscess an der Innenseite des Fusses ist nicht mehr nachweisbar. Ueber dem Os naviculare ist keine Schwellung mehr vorhanden. Dort ruft selbst starker Druck nicht mehr die geringste Schmerzhaftigkeit hervor.

Röntgenbefund (s. Fig. 38): Ganz geringe Schwellung der Weichteile über dem Os naviculare. Grenze zwischen Os naviculare und Cuneiforme I und II deutlich erkennbar. Die aneinandergrenzenden Partien des Os naviculare und Cuneiforme I sind ausgezackt, aber scharf umrandet. Der Herd im Os cuboi-

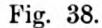


Fig. 38.



Fall 19. 5 Monate nach Beginn der Heliotherapie + Stauungsbehandlung Gelenkgrenze zwischen Os naviculare und Cuneiformia I und II deutlich erkennbar. Die daselbst aneinander grenzenden Knochenpartien sind ausgezackt, aber scharf umrandet. Herd im Os cuboideum scharf begrenzt.

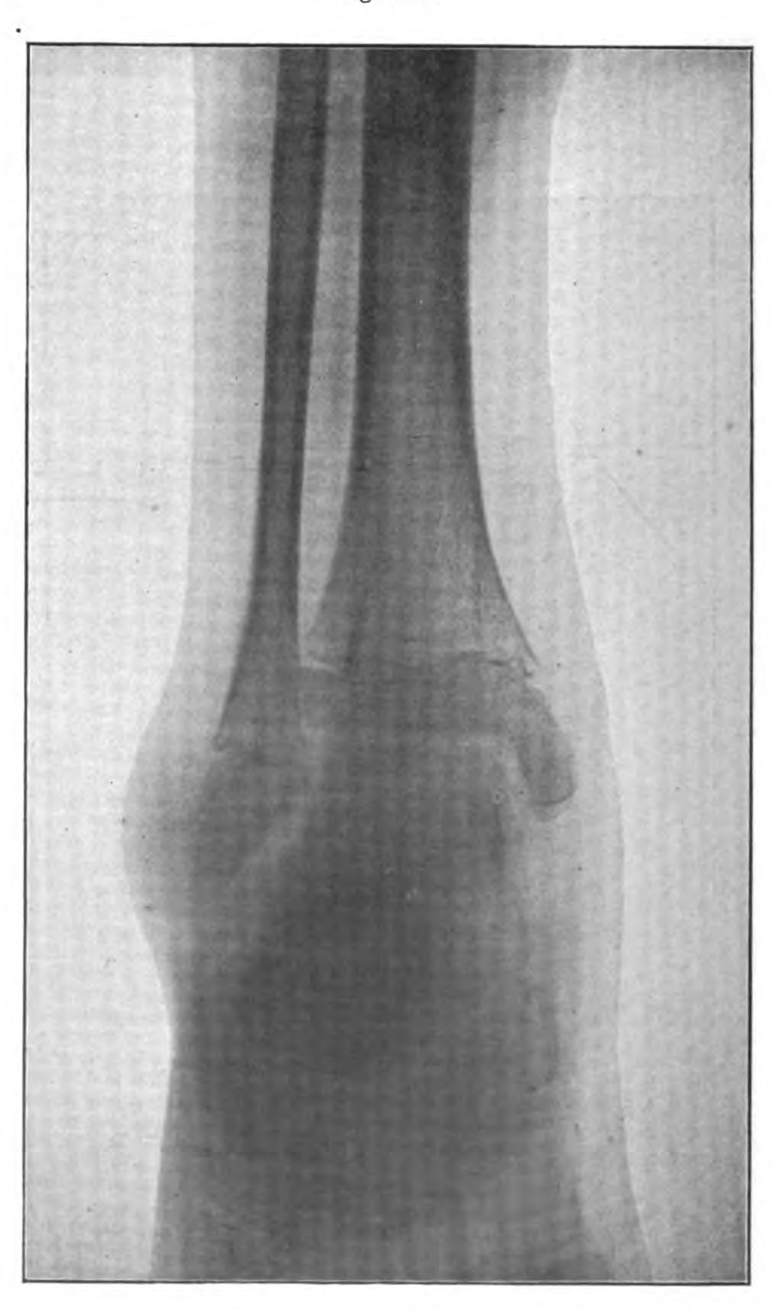
deum ist scharf umrandet und enthält einen scharf umrandeten Sequester. Die Knochen zeigen mässige Atrophie.

20. Frieda B., 12 Jahre alt.

Anamnese: Ende September 1913 wurde zum ersten Male eine haselnussgrosse Geschwulst über dem Malleolus externus bemerkt. Seit dieser Zeit

bestehen Schmerzen beim Gehen am Malleolus externus und internus. Die Geschwulst nahm allmählich zu. In der Königl. Klinik in Berlin ist das Kind vorübergehend mit Stauung und Jodnatrium behandelt worden.

Fig. 39a.

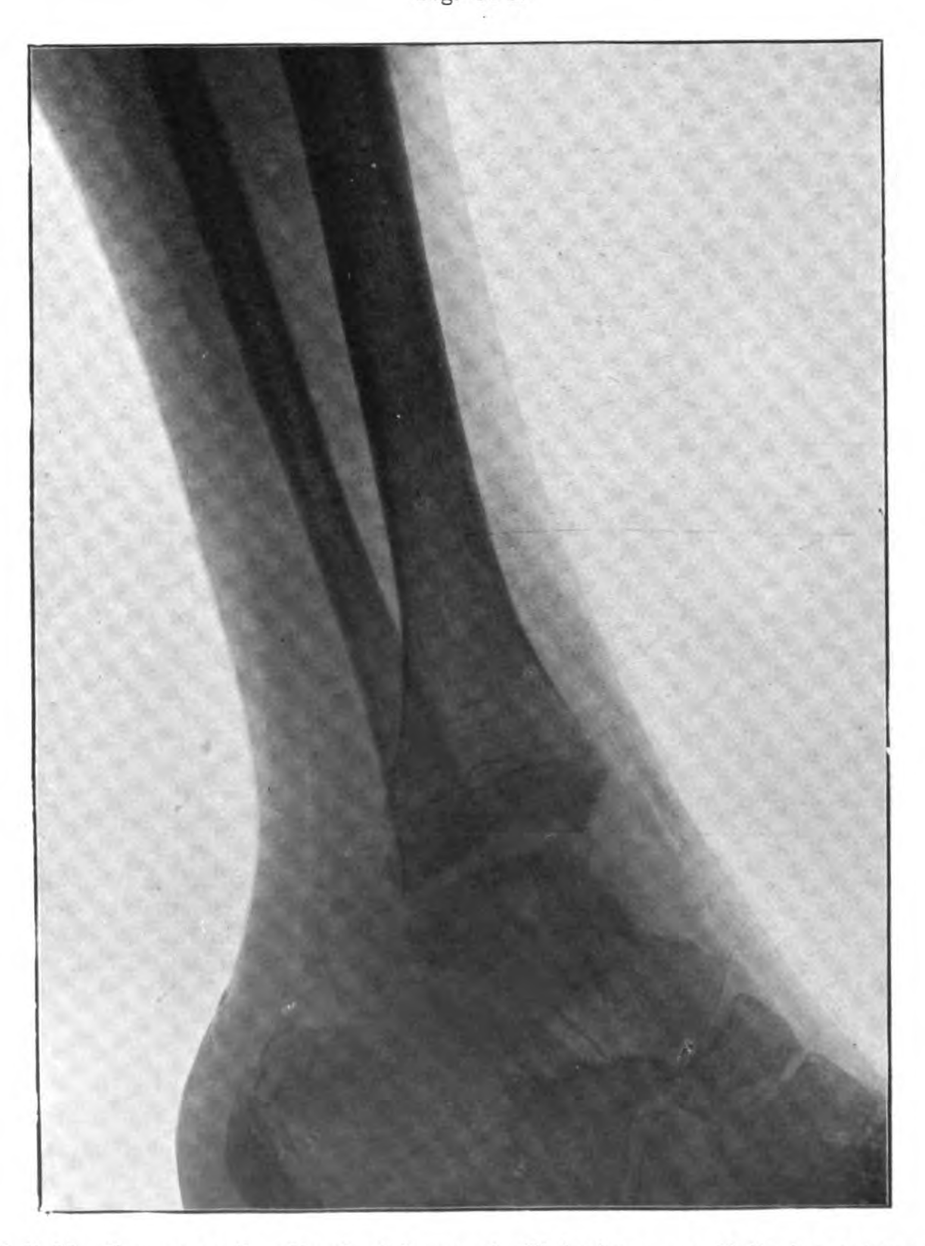


Fall 20. Fungus pedis. Unscharf begrenzte Einkerbung am Malleolus externus, unscharfe Begrenzung des Talus im oberen Sprunggelenk.



Aufnahmestatus (10. 3. 1914): Das Mädchen ist von schlechtem Ernährungszustand und schwach entwickelter Muskulatur und gracilem, leicht rachitischem Knochenbau. Ueber dem rechten Unterlappen ist pleuritisches Reiben und Knistern, sowie Schallverkürzung nachweisbar. Der linke Fuss steht in Spitzfussstellung; das Fussgelenk selbst ist geschwollen. Ueber dem

Fig. 39 b.



Fall 20. Fungus pedis. Unscharf begrenzte Einkerbung am Malleolus externus unscharfe Begrenzung des Talus im oberen Sprunggelenk.

äusseren Malleolus findet sich ein markstückgrosser Hautdefekt, dessen Boden mit glasigen Granulationen bedeckt ist. Der Hautrand ist unterminiert und abhebbar (s. Fig. 40 und Taf. XVI, Fig. 3). Aus der unteren Umrandung entleert sich auf leichten Druck dünnflüssiger Eiter. Die Umgebung des Defekts ist auf Druck stark schmerzhaft. Aktive Bewegungen werden wegen der damit verbundenen Schmerzhaftigkeit nicht ausgeführt. Passive Beweglichkeit ist — wenn auch in eingeschränktem Maasse — im oberen Sprunggelenk vorhanden. Der Malleolarumfang beträgt links $23^3/_4$, rechts 20 cm.

Fig. 40.



Fall 20. Fuss in maximaler passiver Dorsalflexion. Ueber dem Malleolus externus markstückgrosser Defekt. Sein Boden mit glasigen Granulationen bedeckt. Sekretion von dünnflüssigem Eiter. Einen Querfinger breit unterhalb zwei fast erbsengrosse Fisteln. Aktive Beweglichkeit aufgehoben.

Röntgenbefund (s. Fig. 39a und b): Starke Atrophie der Knochen. An der Aussenseite des Malleolus externus finden sich mehrere Einbuchtungen und unscharf begrenzte Zackungen. In der Höhe der Epiphysenlinie zeigt der Malleolus externus einen deutlichen Defekt. Im oberen Sprunggelenk ist der Talus unscharf begrenzt.

11. 3. Beginn der Stauungsbehandlung mit Jodnatrium.

20. 3. Stärkere Sekretion aus der grossen und den beiden kleinen Fisteln, von denen die eine erbsen-, die andere stecknadelkopfgross ist.

23. 3. Während mehrstündiger lokaler Sonnenbestrahlung entleeren sich auf geringen Druck aus der grossen Fistel käsige Massen. Die Sekretion ist gleichzeitig sichtlich gesteigert.

Fig. 41 a.



Fall 20. 5 1/2 Monate nach Beginn der Sonnen- + Stauungsbehandlung scharfe Umgrenzung des Malleolus externus und des Talus.

1. 4. Während der Bestrahlung erhöhte Sekretion von rein seröser Flüssigkeit.

9. 4. Wundränder und Wundflächen sind gereinigter.

13. 4. Nach siebenstündiger Sonnenbestrahlung sind die Wundränder des grossen Defekts auf der Unterlage fest fixiert und nicht mehr verschieblich. Es besteht ziemlich reichliche Sekretion

Fig. 41b.



Fall 20. $5\frac{1}{2}$ Monate nach Beginn der Sonnen- + Stauungsbehandlung scharfe Umgrenzung des Malleolus externus und des Talus.

von dünnflüssigem, hellem Sekret. Der Boden des Defekts ist zu gut $^2/_3$ mit frischen Granulationen bedeckt.

14. 4. Vor der Sonnenbestrahlung sind die Wundränder wieder zum Teil abhebbar.

20. 4. Der Defekt über dem Malleolus externus ist kleiner. Von der vorderen Umrandung ist deutlich Epithel in den Defekt hineingewachsen. Die distale Hälfte des Defeks zeigt noch glasige Granulationen. Die distale Umrandung des Defekts ist im Gegensatz zur vorderen auf Druck noch schmerzhaft.

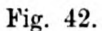
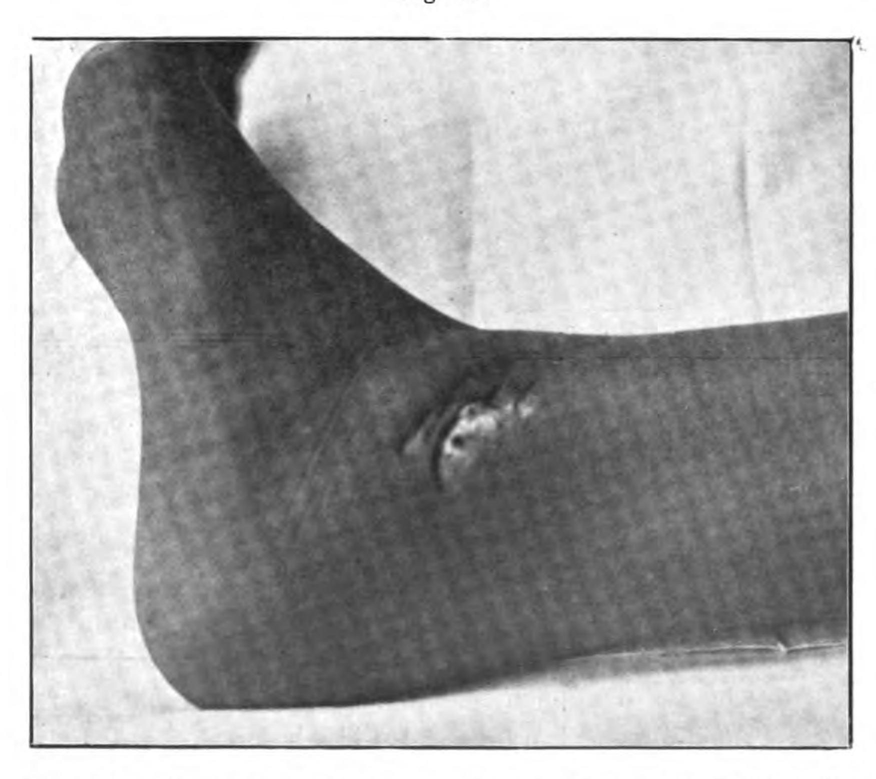


Fig. 42.



Fall 20. Nach $5^1/_2$ monatiger Sonnen- + Stauungsbehandlung Defekt und Fisteln ausgeheilt und durch derbe Narben ersetzt. Fuss steht in maximaler aktiver Dorsalflexion. Fast normale aktive Beweglichkeit im oberen Sprunggelenk.

28. 4. Die Umrandung des Defekts ist nur in ihrem distalen Teil von der Unterlage abhebbar und auch da nur in geringem Grade.

18. 6. Das Mädchen ist infolge der reichlichen Sonnenbestrahlung tiefbraun pigmentiert. Der Defekt ist bis auf eine kaum bohnengrosse Fistel mit kräftigem Epithel bedeckt. Die Ränder der Fistel sind mit der Unterlage fest verwachsen. Aus dem unteren Wundwinkel entleeren sich nur noch vereinzelte Tropfen dünnflüssigen Eiters. Die beiden ursprünglich vorhanden gewesenen kleinen Fisteln sind geschlossen. Die Druckschmerzhaftigkeit, die vorher an den beiden Knöcheln stark vorhanden war, hat wesentlich nachgelassen. Es besteht keine Spitzfussstellung mehr.

24. 8. Der Defekt ist in toto geschlossen. Die Druckschmerzhaftigkeit ist so gut wie gänzlich aufgehoben. Die Narbe der vollkommen geschlossenen Fistel ist zum Teil schon auf der Unterlage verschieblich und es besteht keine Druckempfindlichkeit (s. Fig. 42).

Röntgenbefund (s. Fig. 41a und b): Erhebliche Atrophie der Knochen. Malleolus externus sowie Talus zeigen scharfe Umrandung. Es sind keine Zackungen mehr vorhanden.

Unsere therapeutischen Versuche haben durch den Ausbruch des Krieges naturgemäss insofern eine Störung erfahren, als eine grosse Anzahl von Patienten, die sich sämtlich bereits in Besserung oder Heilung befanden, plötzlich Hohenlychen verliessen. Die oben veröffentlichte, relativ kleine Zahl von Fällen soll zunächst von neuem den Beweis erbringen, dass die Sonnenstrahlen auch in der Ebene eine bei weitem genügend starke Intensität erreichen, um einen therapeutischen Effekt zu bewirken.

Aus Fall 2 geht deutlich hervor, wie allein unter der Einwirkung der Sonnenbestrahlung — genau so wie wir es oben von den in Leysin beobachteten Fällen berichtet haben — zunächst eine vorübergehende Steigerung der Eitersekretion und dann ein Nachlassen derselben eintritt, indem der ursprünglich dicke, rahmige Eiter immer mehr dünnflüssig, allmählich eitrig-serös, blutig-serös und kurz vor dem völligen Versiegen der Sekretion rein blutig wird.

Fügt man bei Extremitäten- und Halsdrüsentuberkulose zur Unterstützung der Heliotherapie noch die Stauungsbehandlung hinzu, so tritt — wie aus den oben angeführten Krankengeschichten deutlich hervorgeht — eine ausserordentlich starke Beschleunigung des Heilungsprozesses auf. Dies ist aber nicht nur bei den geschlossenen Tuberkulosen der Fall, sondern fällt ganz besonders stark bei den durch Fistelbildung komplizierten Knochentuberkulosen auf.

So sehen wir unter anderem bei Fall 6, wie eine Spina ventosa des Metacarpus III mit starker Zerstörung des Knochens und Fistelbildung bereits nach 4 Monaten sowohl röntgenologisch wie klinisch vollkommen ausgeheilt ist. Auch Fall 7 zeigt uns eine Spina ventosa der Hand mit ungewöhnlich stark ausgedehnter Zerstörung des Metacarpus III und IV; auch die Grundphalanx des 4. Fingers ist hier bereits ergriffen. Auf dem Dorsum der Hand finden sich drei Fisteln, die starke Eitersekretion unterhalten und

auch auf der Volar manus hat sich der Eiter seinen Weg nach aussen gebahnt. Diese Fisteln sind nach einer sechsmonatigen Sonnen- und Stauungsbehandlung geschlossen, und das Röntgenbild lehrt uns, dass auch der Knochenprozess bereits ausgeheilt ist.

Die schwere Fussgelenkstuberkulose mit ausgedehnter Fistelbildung des Falles 20 ist bereits nach 5 Monaten, die fistelnden Kniegelenkstuberkulosen (Fall 15 und 18) sind nach 5 bzw. 6 Monaten und die Ellbogentuberkulose mit gleichfalls multipler Fistelbildung des Falles 9 ist nach $4^1/_2$ monatiger kombinierter Behandlung sowohl klinisch wie röntgenologisch zur Ausheilung gelangt.

Besonders deutlich aber geht aus den obigen Fällen der Einfluss der Stauungsbinde auf das funktionelle Resultat hervor. So sehen wir z. B., wie ein Weichteilfungus (Fall 13), der zu Beginn der Behandlung eine ausserordentlich starke Einschränkung der Beweglichkeit des erkrankten Kniegelenks bedingte, nach kaum 3 Monaten kombinierter Behandlung bereits wieder völlig normale Funktion besitzt.

Aber auch bei Fall 17, bei dem sich neben der Schwellung des Kniegelenks auch eine deutliche Affektion der Knochen röntgenologisch nachweisen liess, hat die Funktion des erkrankten Gelenks unter der Einwirkung der Sonne und Stauung auffallend gute Fortschritte in relativ kurzer Zeit gemacht.

Diese funktionell guten Resultate, die wir auch bei allen anderen Fällen mit Gelenktuberkulose beobachtet haben — sofern sich nicht im Röntgenbilde bereits knöcherne Ankylosen nachweisen liessen —, haben wir, wie bereits oben erwähnt, nur dadurch erzielen können, dass wir während der Behandlung aktive und passive Bewegungen ausführen liessen. Letzteres war aber nur deshalb möglich, weil wir die mit Bewegungen tuberkulös erkrankter Gelenke verbundenen — oft recht erheblichen — Schmerzen durch Anlegen der Stauungsbinde aufgehoben haben.

So sehen wir, dass es auch bei uns in der Ebene gelingt, die Heliotherapie systematisch mit Erfolg durchzuführen, **sofern wir uns genügend weit von dem Getriebe der Grossstadt entfernt halten,** da — unserer Meinung nach — die Intensität der Sonnenstrahlen in erster Linie abhängt von der Staubfreiheit der Luft. Sorgen wir aber neben dieser Luft- und Lichtbehandlung auch noch hinreichend für aktive und passive Bewegungen der erkrankten Ge-



lenke unter der gleichzeitigen Einwirkung der Bier'schen Stauungsbinde, so sind wir imstande, unsere Patienten hier in der Ebene, **an Ort und Stelle, wo sie erkrankt sind, auch wieder zu heilen, und zwar unter normaler Funktion der erkrankten Gelenke** und sie somit nicht nur wieder zu gesunden, sondern vor allem auch erwerbsfähigen und daher vollwertigen Menschen zu machen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XVI.

Fig. 1. Fall 10. Fast markstückgrosser Defekt über dem linken Ellbogengelenk. Wundränder unterminiert, rötlich verfärbt; der Grund des Defekts schmierig belegt. Starke Sekretion von dicklichem Eiter.

Fig. 2. Fall 18. Spindelförmige Auftreibung des Knies. Dicht unterhalb der Patella markstückgrosse, gerötete Partie mit erbsengrosser Fistel in der Mitte. Medial hiervon halbpfennigstückgrosse Fistel mit schmierig belegtem Grunde.

Fig. 3. Fall 20. Markstückgrosser Defekt über dem Malleolus externus; Ränder unterminiert. Unterhalb davon zwei fast erbsengrosse Fisteln.



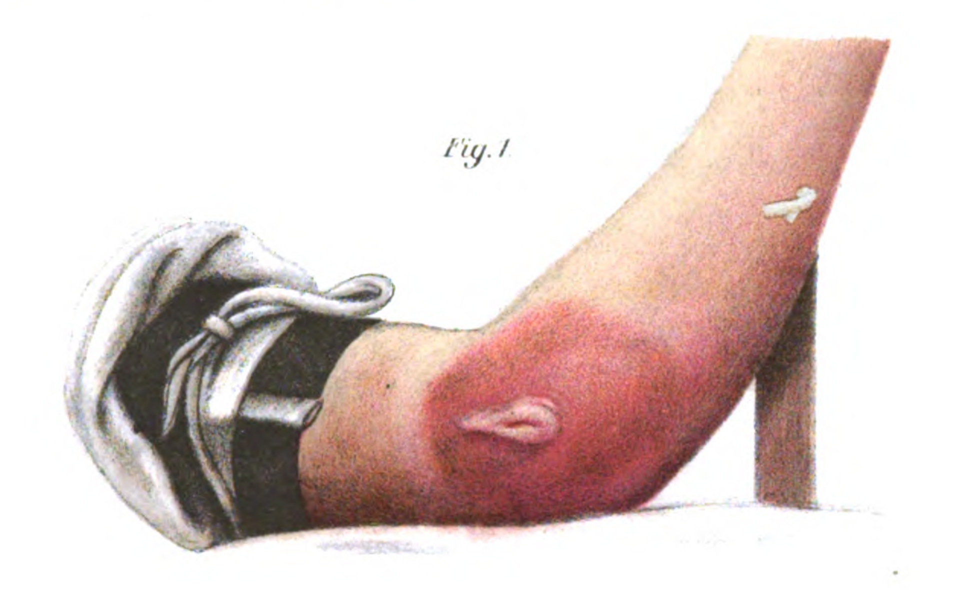


Fig. 1.



Fig. 2.

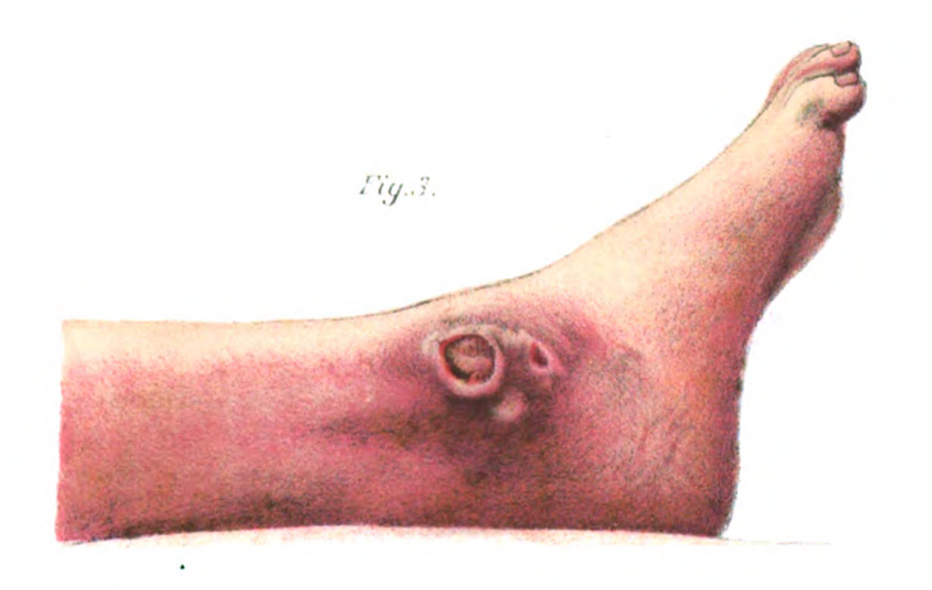


Fig. 3.

XXXIII.

Die Behandlung des Tetanus mit endoneuraler Seruminjektion und Nervendrainage.

von

Dr. Friedrich Kempf (Braunschweig).

Die von Meyer und Ransom auf Grund mühevoller Untersuchungen aufgestellte Lehre, dass das Tetanusgift an der Infektionsstelle von den Endapparaten der motorischen Nerven aufgenommen und in seiner Hauptmenge durch die motorischen Nervenbahnen zu den entsprechenden Rückenmarks- bzw. Gehirncentren weitergeleitet werde, ist bisher nicht erschüttert worden. Die meisten späteren Autoren sprechen von dieser Anschauung als einer bewiesenen Tatsache, und wenn manche daneben noch einen Transport des Toxins auf dem Blut- und Lymphwege annehmen, so wollen sie dieser Verbreitungsweise doch nur eine untergeordnete Bedeutung beilegen. Schon Meyer und Ransom haben aus ihren Beobachtungen die naheliegende Schlussfolgerung gezogen, dass es rationell sein müsse, das Gegengift denselben Weg wandern zu lassen, den das Gift genommen hat, also das Antitoxin endoneural zu injizieren. Merkwürdigerweise scheint die Anregung zu einer so folgerichtigen Behandlungsweise des Tetanus auf wenig günstigen Boden gefallen zu sein. Zwar wird von den meisten Autoren die logische Berechtigung der endoneuralen Tetanustherapie zugegeben, ihre praktische Verwendbarkeit aber mit den verschiedensten, nicht immer überzeugenden Gründen verneint oder in Zweifel gezogen. Um einige Beispiele anzuführen, so schreibt Huber[1]): „Auch die zuerst von Meyer und Ransom empfohlene endoneurale Injektion des Tetanusserums wurde nicht

1) G. Huber, Zur Symptomatologie und Serumtherapie des Tetanus traumaticus. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 77. S. 196.



vorgenommen, weniger aus prinzipiellen Gründen, als vielmehr in der Erwägung, dass sich in der Regel nur wenige Fälle hierfür eignen (sei es, dass das tetanische Bild schon zu weit vorgeschritten war, oder dass man in der Wahl der betreffenden Injektionsstellen im Zweifel sein konnte), und dass man mit anderen Applikationsmethoden ebensogut zum Ziele zu gelangen hoffte.“ Und in einer Arbeit von v. Redwitz[1]) finde ich die Bemerkung: „Die von Küster, Meyer und Ransom und Sawamura inaugurierte Methode der intraneuralen Injektion ist nach unveröffentlichten Versuchen meines Chefs, Herrn Professor Enderlen, gemeinsam mit Herrn Professor Faust ohne besonderen Vorteil.“

Im folgenden möchte ich über zwei Fälle von Tetanus berichten, in denen ich die endoneurale Applikation des Antitoxins gewählt und nicht zu bereuen gehabt habe. Bestimmend für mein Vorgehen war einmal die einleuchtende Begründung dieses Verfahrens durch die bakteriologische und pathologisch-anatomische Forschung, zweitens die Tatsache, dass man mit den sonst üblichen Methoden der subkutanen, intramuskulären, intravenösen, intralumbalen und selbst intracerebralen Injektion nicht sehr ermutigende Erfolge gehabt hat. Haben doch aus letzterem Grunde nicht wenige Autoren die Serumbehandlung ganz verlassen zu sollen geglaubt. Mir will die Ansicht von der völligen Nutzlosigkeit der Serumtherapie verfrüht erscheinen, ehe man sämtliche Applikationsweisen des Antitoxins systematisch erprobt und dieser Prüfung auch eine Methode unterworfen hat, die bisher entschieden vernachlässigt ist. Das ist eben die endoneurale Antitoxinbehandlung. Der Zweck meiner Ausführungen soll sein, unter Hinweis auf meine beiden günstig verlaufenen Fälle ein gutes Wort für die endoneurale Seruminfusion bei Wundstarrkrampf einzulegen, und die Möglichkeit, diese Methode durch die in meinem zweiten Falle wohl zuerst angewandte Nervendrainage zu vervollkommnen, zur Diskussion zu stellen.

Die beiden Krankengeschichten, die die Art meiner Behandlung illustrieren sollen[2]), sind folgende:

---

1) E. v. Redwitz, Ueber die Behandlung des Tetanus mit Magnesiumsulfat. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 88. S. 624.

2) Ueber eine grössere Zahl selbst beobachteter und nach meinen Grundsätzen behandelter Tetanusfälle kann ich deshalb nicht berichten, weil die hier unter den Verwundeten auftretenden Erkrankungsfälle neuerdings in einem besonderen Lazarett konzentriert werden.

1. Ferdinand Oe., 29jähriger Reservist aus Braunschweig.

Vorgeschichte: Patient erlitt am 15. 9. 1914 bei Reims einen Gewehrabschuss des Endgliedes des rechten Zeigefingers. Sofortiger Verband der Wunde durch einen Kameraden mit dem Verbandpäckchen. Dieser Verband wurde 2 Stunden später auf dem Verbandplatz in Beine gewechselt. Weitere Verbände an den folgenden Tagen in Rethel, Novion, Covin. Darauf im Verwundetenzuge Transport nach Braunschweig, wo Oe. am 21. 9. eintraf. Nach Anlegung eines frischen Verbandes im Reservelazarett II, Kurhaus Richmond (Chefarzt Sanitätsrat Dr. Fürbringer), wurde der Verwundete zunächst zu seiner Familie entlassen und im Lazarett bis zum 5. 10. täglich ambulant verbunden. Am 27. 9. wurde hier der aus der zerfetzten, stark eiternden Wunde hervorragende Stumpf der Mittelphalange des rechten Zeigefingers exartikuliert. Am 6. 10. Aufnahme in das Lazarett zur stationären Behandlung.

Befund: Granulierende Wunde am Stumpf des Grundgliedes des rechten Zeigefingers. Leichte Erschwerung der Mundöffnung.

Weiterer Verlauf: Am 7. 10. erscheint die Oberlippe durch tonischen Krampf der Muskulatur stark nach oben gezogen, die Nasolabialfalte infolgedessen beiderseits vertieft. Die Stirn ist gerunzelt, die Lidspalte auf beiden Seiten verengt. Temperatur normal.

Behandlung: Subcutane Injektion von 100 A.-E. Tetanusserum. Feuchte Verbände der Fingerwunde. 8. 10. Starre der Gesichtsmuskulatur noch auffallender. Zunehmender Trismus. Abermals Injektion von 100 A.-E. unter die Haut. 10. 10. Trismus weiter verstärkt. 12. 10. Der Verwundete bietet das typische Bild des Risus sardonicus. Die Zahnreihen werden fest aufeinandergepresst, die Ernährung macht grosse Schwierigkeiten. Behandlung wie früher mit täglicher Injektion von 100 A.-E. 13. 10. Starkes Exanthem an den Injektionsstellen mit Temperatursteigerung. Subcutane Injektion von 0,02 Morphium. 14. 10. Starke Schweissausbrüche. Schlaflosigkeit. Verordnung von Chloralhydrat in Dosen von 10 g pro Tag. 15. 10. Da kein Serum mehr zu erhalten ist, die Starrkrampferscheinungen aber in unverminderter Stärke fortbestehen, wird eine Behandlung mit 2 proz. Carbolsäurelösung (dreimal 5,0 pro die) eingeleitet.

16. 10. Exartikulation des Grundgliedes des Zeigefingers (Dr. Willgerodt). 17. 10. Während der letzten Tage hat sich nach anfänglichen Schmerzen im Rücken ein ausgesprochener Opisthotonus eingestellt. Zeitweise wird die Starre durch deutliche Krampfanfälle verstärkt. Ferner heftige Schlingbeschwerden, die die Nahrungsaufnahme fast unmöglich machen. Nachdem inzwischen frisches Serum eingetroffen ist, werden in Narkose die Hauptstämme des Plexus brachialis in der Achselhöhle freigelegt, darauf in die Nn. medianus, radialis und ulnaris insgesamt 300 A.-E. injiziert. Operationswunde völlig durch Nähte geschlossen. 18. 10. Operation gut überstanden. Keine wesentliche Aenderung der tetanischen Erscheinungen. 19. 10. Patient macht einen besseren Eindruck. Die Rückenstarre ist geringer geworden. Die Gesichtssymptome und die starke Schweissabsonderung halten an. 20. 10. Weiterer Rückgang des Opisthotonus. Trismus und Schlingbeschwerden gemildert. 21. 10. Entschiedene Besserung. Der Verwundete bringt die Zahnreihen etwa



2 cm auseinander, das Schlucken macht keine nennenswerten Schwierigkeiten mehr. Die Starre der mimischen Muskulatur dauert noch an. 22. 10. Aussehen der Wunde in der Achselhöhle gut. Dagegen am Zeigefingerstumpf leichte Retention, so dass hier die Nähte entfernt werden müssen. Opisthotonus gänzlich geschwunden. Vom Trismus nur noch eine Andeutung. Schlucken normal. Schlaf besser, Allgemeinbefinden gut. Noch deutliche Neigung zu Schweissausbrüchen. Die Serumexantheme abgeblasst. 24. 10. Die Tetanussymptome bis auf einen Rest von Tonus der Gesichtsmuskulatur und mässige Schweisse geschwunden. Serumexantheme nicht mehr nachweisbar. Der weitere Heilungsverlauf bot ausser einer mit Incision und Drainage behandelten Eiterung der Hohlhand nichts Besonderes. Entlassung am 14. 1. 1915 zur Erholung in das Reservelazarett Braunlage.

Befund (Dr. Bernhard): Die Narbe an der Absatzstelle des rechten Zeigefingers noch mit der Unterlage verwachsen. Streck- und Beugefähigkeit der erhaltenen Finger leicht beeinträchtigt. Angeblich noch aus den Fingern in den Arm ausstrahlende Schmerzen. Die rohe Kraft der rechten Hand ist äusserst gering. Ausserdem Schmerzen im Verlauf der Wirbelsäule, besonders nach längerem Sitzen, beim Gehen nachlassend. Gang noch unbeholfen. Rumpfbeuge ausführbar. Wiederaufrichten langsam und wenig gewandt.

Nachuntersuchung am 7. 5. (Dr. Kempf): Der Verwundete klagt noch über mangelnde Ausdauer beim Gehen, Ziehen im Rücken, Kraftlosigkeit im rechten Arm und taubes Gefühl an der Innenseite des rechten Vorderarms.

Befund: Deutliche Schlaffheit und starke Abmagerung der rechten Armmuskulatur. Umfang an entsprechenden Stellen des Oberarms rechts 25 cm, links 27 cm, des Unterarms rechts 21 cm, links 25,5 cm. Druck der rechten Hand schwächer als links. Ausgesprochene Bewegungsstörungen im rechten Arm fehlen.

Neurologischer Befund am 10. 5. (Dr. Löwenthal): Die elektrische Prüfung der Nerven ergibt Herabsetzung der faradischen und galvanischen Reaktion am rechten Medianus und Ulnaris, der Muskeln rechterseits Fehlen der faradischen Reaktion am Thenar, Hypothenar, Adductor pollic., Extensor carpi uln., Flexor digit. comm., Flexor carpi rad., Herabsetzung der faradischen Reaktion an Interossei, Flexor carpi uln., Extensor digit., Extensor carpi rad., Biceps, Brachiorad., Triceps, Fehlen der galvanischen Erregbarkeit an Thenar und Hypothenar. Keine Entartungsreaktion. Sensibilität am rechten Unterarm und rechter Hand fehlend oder herabgesetzt. Radialis- und Anconäusreflex rechts fehlend, links gesteigert. Patellarreflexe beiderseits gesteigert.

2. Peter Sch., 30jähriger Ersatzreservist aus Hirtel, Kreis Saarbrücken.

Vorgeschichte: Verwundung am 22. 2. 1915 bei Grodno durch Granatsplitter, bestehend in einer zweimarkstückgrossen Wunde an der Kleinfingerseite der linken Hand. Am 28. 2. Aufnahme in das Hilfslazarett Insterburg.

Befund: An der linken Hand auf der Kleinfingerseite eine Granatsplitterrisswunde, die bis ins Gebiet des Mittelhandknochens des Ringfingers geht. Mittelhandknochen des kleinen Fingers gebrochen. Beweglichkeit der Finger vorhanden. Trockener Verband. Nach der Temperaturtabelle am 2. 3. Abendtemperatur von 37,6°, sonst bis zum 7. 3. normale Temperaturen. Am 9. 3. Einlieferung in das Reservelazarett Helmstedt, Station Schützenhof.

Behandlung der Wunde: Gründliche Reinigung mit Wasserstoffsuperoxyd, Trockenverband mit Jodoformgaze. Am 12. 3. klagt der Verwundete über Atembeschwerden. Er ist ausserstande, die Kiefer zu öffnen. Kein Fieber, Puls 104. Von Dr. Rössler Ueberführung in das Krankenhaus St. Marienberg angeordnet, wo der Verwundete in Vertretung des erkrankten Oberarztes, Dr. Denecke, bis zum 27. 3. von mir behandelt wurde.

Befund: Tiefgreifende, schmierig belegte Weichteilwunde in der Mitte des Ulnarrandes der linken Hand, in deren Tiefe Splitter des zertrümmerten 5. Mittelhandknochens liegen. An Tetanussymptomen bietet der Verwundete hochgradigen Trismus, so dass die Zahnreihen nur einige Millimeter voneinander entfernt werden können; ausgesprochene Faltung der Stirnhaut; von Zeit zu Zeit schwere Anfälle von Atemnot; gelegentlich Zuckungen im linken Mundfacialis; Starre der gesamten Rückenmuskulatur. Sofortige subcutane Injektion von 10 A.-E.-Serum, da grössere Mengen nicht vorrätig sind. Am 13.3. scheinbar leichte Besserung der Starrkrampferscheinungen. Trotzdem abermals subcutane Injektion von 100 A.-E. 14. 3. In der vergangenen Nacht erhebliche Verschlimmerung des Zustandes, schwere Cyanose und Atemnot. Daher wird in Narkose das Gefäss- und Nervenbündel der linken Achselhöhle freigelegt, worauf in die Stämme des Medianus, Ulnaris und Radialis zusammen 200 A.-E. injiziert und in je einen Schlitz des Medianus und Ulnaris feine Metallkanülen mit seitlichen Oeffnungen eingebunden werden. Die Kanülen werden durch die im übrigen genähte Wunde nach aussen geleitet. Schliesslich wird die Handwunde gründlich ausgekratzt, von Sequestern gesäubert und ausgebrannt, dabei auch festgestellt, dass die Sehnen des 4. Fingers mit verletzt sind. In der folgenden Nacht nochmals einige Anfälle stärkerer Atemnot. Vom 15. 3. ab wird die Atmung wesentlich leichter, während das Schlucken noch Schwierigkeiten macht und die Rückenstarre unverändert bleibt. Am 16. 3. hat sich der Zustand des Verwundeten weiter gebessert; er schluckt leichter, auch können die Zahnreihen etwa 1 cm voneinander entfernt werden. 19. 3. Der Verwundete bringt die Zahnreihen mindestens 2 cm voneinander, er kann erheblich besser schlucken. Atembeschwerden hat er so gut wie gar nicht mehr. Der Opisthotonus lässt nach. 20. 3. Entfernung der Metalldrains. Gutes Aussehen sowohl der genähten Operationswunde wie der tamponierten Wunde an der Hand. Der Verwundete kann sich aufrichten, was ihm bisher der Rückenstarre wegen nicht möglich war. Er klagt nur noch über Schmerzen im linken Arm. 25. 3. Opisthotonus ganz zurückgegangen. Atmung und Schluckakt normal. Nur noch eine Spur von Trismus. Während des weiteren Heilungsverlaufs wird ausser einer einmaligen Temperaturerhöung keine Störung beobachtet.

Befund am 31. 4. (nach einer Mitteilung von Herrn Dr. Denecke): Die Narbe in der Axilla von guter Beschaffenheit. Die linke Hand hängt in Flexion und Pronation, die Finger leicht gebeugt. Vom Handgelenk ab distal mässiges Oedem, Wunde an der Kleinfingerseite noch nicht vollkommen verheilt. An der Hand Gefühl im Bereich des Radialis erhalten, des Medianus und Ulnaris aufgehoben; am Vorderarm volles Gefühl. Am 10. 5. absolute motorische Lähmung der linken Hand und Finger. Bewegungen im Ellenbogen mit geringer Kraft ausführbar, ebenso das Erheben der Schulter.

Ehe ich an der Hand dieser Krankengeschichten meine therapeutischen Vorschläge weiter begründe, sei es mir gestattet, die Aufmerksamkeit des Lesers auf die Vorgeschichte beider Fälle zu lenken, weil man mir unter Hinweis auf die dort gegebenen Daten einwenden könnte, dass diese Fälle von vornherein eine günstige Prognose boten und möglicherweise ohne spezifische Behandlung geheilt wären, da beidemal eine relativ lange Inkubationszeit (20 bzw. 18 Tage) zu verzeichnen war. Ich will die Bedeutung dieses Arguments nicht kurzerhand bestreiten; ich kann mich aber auch nicht vorbehaltslos der landläufigen Meinung anschliessen, dass die Prognose eines Falles in der Hauptsache von der Dauer des Latenzstadiums, die nach Lexer bis zu 60 Tagen betragen kann, abhänge. Nach meinem Dafürhalten soll man auch prognostisch nicht alle Fälle über einen Kamm scheren, sondern für die Beurteilung des Ausgangs der jeweiligen Erkrankung alle in Betracht kommenden Momente, nicht zuletzt das Krankheitsbild selbst, die Schwere der Symptome in Rechnung ziehen. Wenn man so verfährt, kann man unsere Fälle mit ihrem ausgeprägten Trismus, ihrer weit verbreiteten Muskelstarre, ihren Schlingbeschwerden und dyspnoischen Anfällen kaum den leichtesten, prognostisch günstigen Erkrankungen zurechnen, sondern muss sie der Gruppe der mittelschweren Fälle zuweisen. Gerade diese Fälle bilden aber das eigentliche Objekt und damit den wahren Prüfstein jeder Serumbehandlung des Tetanus, da die allerschwersten Infektionen, bei denen das Gift unlöslich an die Nervencentren verankert ist, dem Antitoxin keinen Angriffspunkt mehr bieten.

Um noch mit einigen Worten bei der Inkubationszeit des Tetanus zu verweilen, so ist es überhaupt auffällig, dass sie innerhalb so weiter Grenzen schwanken soll, wie sie in der einschlägigen Literatur angenommen werden. Man muss sich fragen, ob denn der Zeitpunkt der vorausgegangenen Verletzung immer genau mit dem der bakteriellen Invasion zusammenfällt. Eine Wunde kann doch auch sekundär mit Starrkrampfbacillen infiziert werden. Und bei der Sorglosigkeit und Leichtfertigkeit mancher Patienten besonders kleineren Wunden gegenüber, sei es dass sie die ärztliche Behandlung durch jeglicher Asepsis hohnsprechende Hausmittel ersetzen, sei es dass sie die ärztlichen Massnahmen durch allerlei Quacksalbereien stören, würde mich das häufigere Vorkommen solcher Sekundärinfektionen garnicht Wunder nehmen. Jedenfalls

halte ich es in vielen Fällen für schwer, den Zeitpunkt der Infektion genau zu bestimmen und schon deshalb für unsicher, der seit der Verletzung verflossenen Zeit eine ausschlaggebende Bedeutung für die Prognosenstellung beizumessen.

Ich verkenne andererseits nicht, dass meine günstig verlaufenen Fälle noch lange nicht die Ueberlegenheit der endoneuralen Seruminjektion bzw. der Nervendrainage vor anderen Heilverfahren beweisen. Die Feststellung des Wertes solcher Massnahmen kann nur an einem weit grösseren Material geschehen. Dazu bietet aber die Gegenwart die beste Gelegenheit. Fast Tag für Tag fordert jetzt der Wundstarrkrampf seine Opfer. Da mag es auch gestattet sein, eine auf geringe Erfahrungen gegründete Methode der Kritik zu unterbreiten.

Zur Empfehlung meiner Methode möchte ich noch einige Erläuterungen geben. Es wurde oben ein Einwand gegen die endoneurale Seruminjektion citiert, der unter anderen hervorhob, dass man bezüglich der Wahl der Injektionsstellen im Zweifel sein könne. Von den seltenen Starrkrampffällen abgesehen, in denen man den Ort der Infektion nicht nachweisen kann, scheint mir diese Befürchtung Huber's grundlos. Welche Nervenstränge in einem gegebenen Falle in Betracht kommen, lehrt uns die Anatomie. Wenn die Eingangspforte der Tetanusbacillen wie gewöhnlich an den Extremitäten liegt, werden wir die motorischen Nerven der zugehörigen Plexus präparieren. In meinen Fällen verstand es sich von selbst, dass ich in der Achselhöhle einging, wo man von einem einzigen kleinen Schnitte aus mit grösster Leichtigkeit die drei stärksten Muskelnerven des Arms (der Musculocutaneus kam wegen der Lokalisation der Schusswunden nicht in Frage) für die Seruminjektion freilegt. Bei Wunden im Bereiche des Kopfes müssen der dritte Trigeminusast und der Facialis injiziert werden, in den weniger häufigen Fällen von Rumpfverletzungen die aus jedem anatomischen Atlas ersichtlichen Nervenzweige.

Wir bezwecken mit der endoneuralen Injektion einmal die Nerven für alles weiterhin produzierte Gift zu blockieren und zweitens das Antitoxin zu den motorischen Centren der Medulla zu senden, um auch hier das noch nicht verankerte Gift unschädlich zu machen. Hier wird man einwerfen, dass man dasselbe mit der einfacheren, vielfach empfohlenen subduralen Injektion erreicht, insofern das lumbal injizierte Serum sowohl die Wurzeln der moto-



rischen Nerven umspült, als auch in die Nähe der gefährdeten Vorderhornzellen gelangt. Ich halte beide Injektionsarten nicht für gleich wirksam. Wenn ich das Serum in den Subduralraum spritze — die Injektion in die Vorderhörner des Rückenmarks, auf die man auch verfallen könnte[1]), ist technisch schwierig und bei Verwendung grösserer Injektionsmengen entschieden gefährlich —, so ist es von Nervenwurzeln und Rückenmark zunächst noch durch eine Scheidewand, die Pia, getrennt. Ob grössere Mengen des Serums diese Membran durchwandern und mit genügender Schnelligkeit bis zu den Achsencylindern der Nervenfasern bzw. zu den Vorderhornganglien vordringen, ist fraglich[2]). Jedenfalls scheinen mir hierfür die Bedingungen weit eher gegeben, wenn ich das Serum direkt dem Achsencylinder des peripheren Nerven einverleibe, da der Achsencylinder nach der Neuronenlehre ja nur ein Ausläufer der motorischen Rückenmarkszelle ist, bei dem ganzen Vorgang also nur eine intracelluläre Diffusion, ein Transport von einem Punkte des Zellleibs nach einem anderen erforderlich ist.

Die aufsteigende Resorption des Antitoxins lässt sich an den freigelegten Nerven mit den Augen verfolgen. Wenn ich nämlich die Infusionsnadel in centraler Richtung in den Nervenstamm vorgeschoben habe und die Spritze unter leichtem Druck langsam entleere, so tritt zunächst eine starke Aufblähung des Nerven ein, die aber in demselben Masse, wie die Resorption des Serums fortschreitet, abnimmt, zum Zeichen, dass an der Injektionsstelle selbst nur wenig Serum zurückbleibt. Das prompte Abschwellen des Nerven war für mich die Veranlassung, nach einem Mittel zu suchen, das geeignet sein konnte, die Wirkung der Injektion zu verstärken, und das brachte mich auf den Gedanken der Nervendrainage. Ich sagte mir: Wenn nach Resorption des endoneural applizierten Serums neu produziertes Toxin auf der Nervenbahn vordringt, so wird ihm an der Injektionsstelle, wo nur noch

---

1) In einem Referat über eine Arbeit von Ashhurst (Centralbl. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. Bd. 2. S. 782), übrigens einem Anhänger der endoneuralen Injektion, finde ich die Angabe, bei der intraspinalen Injektion sei das Anstechen des Rückenmarks erwünscht.

2) Die Beobachtung Bürgi's (nach einem Referat über die Kocher'sche Arbeit: „Weitere Beobachtungen über die Heilung des Tetanus mit Magnesiumsulfat" im Centralbl. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. Bd. 1. S. 283), nach der sich subdural eingespritztes Magnesiumsulfat bei der Sektion eines an Tetanus gestorbenen Kindes auch in der Nervensubstanz nachweisen liess, ist nicht ohne weiteres auf das Serum zu übertragen. Ransom glaubt z. B. für das Serum den Durchtritt durch die Pia leugnen zu dürfen.

schwache Reste des Seruminfiltrats vorhanden sein können, kein grosser Widerstand entgegengesetzt werden. Das nicht gebundene Toxin wird dem Serum nachdrängen, und erst in den Zellen des Rückenmarks wird der Kampf bzw. die Verankerung des Giftes mit dem Antitoxin vor sich gehen. Nun scheint es mir nicht eben zweckmässig, das Gebiet der empfindlichen Vorderhornganglien oder der vielleicht schon mitbeteiligten Kerne in der Medulla oblongata ausschliesslich zum Schauplatz des Kampfes zwischen den feindlichen Elementen zu machen. Die Abwehr des körperfeindlichen Stoffes sollte an verschiedenen Punkten des Organismus einsetzen, was ich dadurch erreiche, dass ich den engen Kanal, den das Gift für den Anmarsch zu dem lebenswichtigen Centralorgan benutzt, nach Bedarf neu mit Serum auffülle, des weiteren aber dadurch, dass ich alle von der Peripherie kommenden schädlichen Säfte einfach ableite. Die letztere Idee setzte ich in meinem zweiten Falle in die Tat um. Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, habe ich mich gerader Metallröhrchen bedient, die ich mit Katgut in Längsschlitze der Nerven einband. Die Methode ist unvollkommen und bedarf der Verbesserung. Sollte ich wieder einen Fall von Tetanus in Behandlung bekommen, würde ich die Form der Röhrchen modifizieren und rechtwinklig abgebogene Kanülen verwenden, deren kürzerer, einseitig zugespitzter Schenkel peripherwärts in den centralen Schichten des Nerven vorgeschoben wird, während der längere, mit einem Tampon umgebene Schenkel aus der Wunde herausragt. Die Röhrchen sollen aus weichem Metall[1]) gearbeitet sein, so dass der Biegungswinkel je nach den Umständen verändert und der längere Schenkel, wenn erforderlich, mit der Zange gekürzt werden kann. Ihr Durchmesser sei zur Verhütung von Verstopfung und um einen möglichst grossen Querschnitt des Nerven zu drainieren, nicht zu klein, nur wenige Millimeter schwächer als der der hauptsächlich in Betracht kommenden Extremitätennerven (des Medianus, Radialis, Ulnaris).

Die endoneurale Seruminjektion mit Metallkanülendrainage würde ich als das Normalverfahren für die Behandlung des Tetanus betrachten. Bei dieser Art des Vorgehens werden allerdings nur die axialen Teile des Nerven von der Drainage betroffen. Das ist

1) Geeignet sind z. B. die nicht oxydierenden Rein-Nickel-Kanülen, denen man leicht jede gewünschte Krümmung geben kann. Sie sind in verschiedenen Stärken bereits im Handel erhältlich.



zwar die Hauptsache, denn von den Bestandteilen des motorischen Nerven ist es der Achsencylinder, der in erster Linie das Gift leitet [Schmerz[1])]. Geringere Mengen des Toxins sollen jedoch auch in den äusseren Nervenschichten, den Scheiden und Hüllen, befördert werden. Nach Ausschaltung der Kernschichten durch die Drainage möchte aber diesem unter gewöhnlichen Verhältnissen untergeordneten Transportwege eine grössere Bedeutung zukommen, und das könnte ein Grund sein, warum in Fällen besonders reichlicher Giftproduktion die beschriebene Normalmethode ohne Einfluss auf das Krankheitsbild sein könnte. Für so schwere Fälle, in denen es wünschenswert ist, dem Tetanustoxin sämtliche Zufuhrwege abzuschneiden, möchte ich ein Verfahren empfehlen, dessen Anwendung ich mir in meinem zweiten Falle bestimmt vorgenommen hatte für die Eventualität, dass die Erkrankung nicht schon nach dem einfacheren Eingriff die erwartete günstige Wendung genommen hätte, nämlich die Durchschneidung sämtlicher motorischer Nerven des Infektionsgebietes und die Einnähung der leicht mobilisierten Nervenstümpfe in die Hautwunde. Dadurch würde ich aus den peripheren Nervenstümpfen, über die ich kurze, mit je einer Catgutnaht fixierte Gummidrains gezogen hätte, radikal und dauernd die ganze, den Nerven passierende Säftemasse abgeleitet haben, und ausserdem hätte es mir freigestanden, die Injektion in den centralen Stamm jederzeit zu wiederholen und so den bedrängten Zellen im Rückenmark fortwährend frische Hilfstruppen zu senden. Das Mittel ist heroisch und bewirkt eine komplette motorische Lähmung der von den durchschnittenen Nerven versorgten Körperregion, aber wo das Leben des Patienten auf dem Spiele steht, darf der Arzt auch vor aussergewöhnlichen Maassnahmen nicht zurückschrecken. Im übrigen ist die Lähmung ja vorübergehend, denn sobald die Krankheitssymptome abgeklungen sind, kann man in der bequemsten Weise die Wiedervereinigung der durchtrennten Nerven vornehmen, nötigenfalls nach Resektion der durch die Kanülen lädierten äussersten Stumpfenden.

Für die Nervendurchschneidung eignen sich alle Fälle, in denen, wie gewöhnlich, die Eingangspforte des Tetanusgiftes an den Extremitäten liegt. Noch mehr empfehle ich diese Behandlung da, wo man es mit einer infizierten Rumpfwunde zu tun hat, denn

1) Vgl. H. Schmerz, Lokaler Tetanus. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 81. S. 631.



erstens ist die Lähmung der motorischen Rumpfnerven von geringerer Bedeutung[1]), und zweitens wird hier wegen der Feinheit der einzelnen Nervenstämmchen die Drainage durch Kanülen häufig unmöglich. Anders liegen ja die Verhältnisse beim Kopftetanus. Es wird technisch nicht leicht sein, die hier in Betracht kommenden Hirnnerven so zu durchtrennen, dass die beiden Stumpfenden zur Seruminjektion und zur späteren Wiedervereinigung bequem in die Wunde gelagert werden. Unüberwindlich sind aber auch diese Schwierigkeiten nicht, sobald sich der Eingriff an sich als wirksam bewährt hat. Bis das geschehen ist, mag man immerhin den Kopftetanus von dieser Behandlung ausschliessen.

Mit zeitweiligen Schädigungen der Nerven wird man übrigens schon bei der Kanülendrainage, möglicherweise sogar nach der einfachen endoneuralen Injektion rechnen müssen. Mein zweiter Fall weist z. B. ausgesprochene nervöse Störungen im Bereich des verletzten Gliedes auf, von denen es mir wahrscheinlich ist, dass sie zum grossen Teil auf die Manipulationen an den Nerven zu beziehen sind[2]). Aber auch demgegenüber kann ich nur betonen, dass derartige Schädigungen bei einer so mörderischen Krankheit wie der Wundstarrkrampf gar nicht ins Gewicht fallen, zumal man weiss, dass auch der bei anderer Behandlung ausheilende Tetanus ganz ähnliche langwierige Nerven- und Muskelstörungen im Gefolge haben kann. So erwähnt Huber[3]) zwei Patienten, die längere Zeit über Schwäche in der Muskulatur der Extremitäten und des Rückens klagten, und zwei andere, die an Störungen von seiten der Gelenke litten. Und bei Thiem finde ich die Angabe, dass Grober einen Fall beschrieben habe, in welchem sich im Anschluss an einen typischen akuten Tetanus nach vorübergehender Besserung die Kontrakturen einzelner Muskelgruppen (Kau-, Hals-, Brust- und Gliedmuskeln) noch nach zwei Jahren zeigten.

Man könnte meinem Vorschlage der Behandlung des Tetanus durch Nervendurchschneidung noch den Vorwurf machen, dass er zu theoretisch sei, zu ausschliesslich auf logischen Fundamenten fusse. Man könnte den Wunsch haben, seine Wirkung auch auf

1) Bei minder wichtigen Nerven wird sogar die Ausdrehung des peripheren Teils erlaubt sein.

2) Die „absolute motorische Lähmung der linken Hand und Finger“, von der die Krankengeschichte spricht, ausschliesslich dem operativen Eingriff zur Last zu legen, ist deshalb nicht angängig, weil die Verwundung an sich schon die Gebrauchsfähigkeit der Hand erheblich beeinträchtigen musste.

3) Huber, l. c., S. 176.



experimentellem Wege einigermassen klargestellt zu sehen. Ich bin der Mühe experimenteller Studien dadurch enthoben, dass schon Meyer und Ransom entsprechende Untersuchungen angestellt haben. Sie sahen, dass der tetanische Krampf ausblieb, wenn man das Starrkrampfgift in die Extremität eines Tieres einspritzte, deren Bewegungsnerv[1]) vorher durchschnitten war. An der Richtigkeit dieser Beobachtung kann man nicht zweifeln, sie ist von späteren Forschern, unter anderen von Schmerz[2]) bestätigt worden. Man darf also bei aller Verschiedenheit, die bekanntlich zwischen tierischem und menschlichem Tetanus besteht, behaupten, dass der Tierversuch sehr zu Gunsten des von mir vorgeschlagenen Verfahrens spricht.

Was die Menge des endoneural zu injizierenden Serums anlangt, so kann ich mir von homöopathischen Dosen keinen grossen Erfolg versprechen. Auf die Geringfügigkeit der angewandten Serummenge schiebe ich es auch, wenn in einzelnen der spärlichen Berichte über endoneurale Injektion ein Versagen der Methode verzeichnet ist. So erwähnt Magula[3]) einen tödlich verlaufenen Fall, bei dem unter Lokalanästhesie beide Plexus brachiales in der Achselhöhle freigelegt und 5,0 Tetanusserum in jede Seite injiziert wurden. Ich wäre lediglich auf der Seite der Verletzung eingegangen und hätte mindestens 200 ccm in die drei Hauptnervenstämme des Arms gespritzt. Die Menge von etwa 200 ccm Serum entsprechend der gleichen Anzahl Antitoxineinheiten betrachte ich als Normal- oder Minimaldosis für die einmalige, je nach den Umständen zu wiederholende Injektion. So ungeheure Mengen dagegen wie sie manche, besonders amerikanische Forscher zur Bekämpfung des Tetanus für notwendig halten — Ashhurst[4]) injizierte einem Patienten in drei Tagen 224 000 Einheiten im Werte von 3600 M., Friedmann[5]) gab einem 19jährigen Manne in

1) Die Durchschneidung der sensiblen Nerven konnte im Tierexperiment den Ausbruch des Tetanus nicht verhindern. Diese Nerven spielen bei unkomplizierten Formen des Starrkrampfs keine wesentliche Rolle. Es liesse sich aber denken, dass in Fällen mit besonders ausgeprägter Reflexerregbarkeit die Durchschneidung oder Ausdrehung sensibler Nerven wenigstens die intermittierenden klonischen Krampfanfälle mildern könnte.

2) Schmerz, l. c., S. 631.

3) M. Magula, Ueber die Vorbeugung und Behandlung des Wundstarrkrampfes. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 76. S. 595.

4) Ashhurst nach einem Referat im Centralbl. f. d. ges. Chir. und ihre Grenzgeb. Bd. 2. S. 782.

5) Friedmann, referiert im Centralbl. f. d. ges. Chir. und ihre Grenzgeb. Bd. 2. S. 6.



15 Tagen 136500 Antitoxineinheiten, Resnevic[1]) verzeichnet sogar die erstaunliche Zahl von 4 000 000 Immunitätseinheiten — verbieten sich in der Regel schon aus pekuniären Rücksichten. Die Aufnahme solcher Quantitäten kann man den Nerven allein auch nicht zumuten. Schon wenn man in einer Sitzung 200 ccm auf drei so starke Nerven wie Medianus, Radialis und Ulnaris verteilen will, erfordert das ein gewisses planmässiges Vorgehen. Man muss langsam spritzen, sofort aufhören, wenn ein Nerv durch das Serum stark gebläht ist und inzwischen an einem anderen Nerven mit der Injektion fortfahren, bis der erste nach Resorption des Serums abgeschwollen und von neuem zur Einspritzung geeignet geworden ist.

Nach dem, was ich früher über den Zweck meiner Ausführungen gesagt habe, erübrigt sich für mich eine Kritik der schier unzähligen sonst beschriebenen und gerühmten Behandlungsarten des Tetanus. Ich würde diese Mittel, vom Magnesiumsulfat angefangen bis zu den in jüngster Zeit empfohlenen permanenten Wasserbädern, erst anwenden, wenn die Erfolglosigkeit der hier vorgeschlagenen Behandlung im Einzelfall augenscheinlich ist oder die Ergebnisse einer im grossen Massstabe durchgeführten Prüfung die generelle Preisgabe der von mir aufgestellten Grundsätze fordern. Es braucht andererseits kaum hervorgehoben zu werden, dass die endoneurale Seruminjektion und Nervendrainage die lokale Behandlung der Infektionsstelle mit operativen und antiseptischen Massnahmen ebensowenig ausschliessen wie die Bekämpfung mancher quälenden Begleiterscheinungen des Wundstarrkrampfs mit den gebräuchlichen Narcoticis.

1) Resnevic, referiert im Centralbl. f. d. ges. Chir. und ihre Grenzgebiete. Bd. 3. S. 6.



XXXIV.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Leipzig.)

Experimentelle Untersuchungen über Luftembolie.

Von

Dr. Otto Kleinschmidt,

Assistenzarzt der Klinik.

Auf dem 41. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie habe ich über Tierexperimente berichtet, die zu einer Klärung der Luftemboliefrage beitragen sollten. Meine Untersuchungen hatten sich hauptsächlich mit der Ergründung der Todesursache, der Prophylaxe und Therapie befasst.

Auf Grund physiologischer Tatsachen, die die Möglichkeit eines Lufteintritts in die Venen begünstigen, habe ich die Beckenhochlagerung der Patienten besonders für die Prophylaxe, aber auch für die Therapie in den Vordergrund gestellt. Dieser Ansicht ist von Meisel, der nach seinen Tierexperimenten zu einer gegenteiligen Anschauung gekommen war, widersprochen worden. Da ich ohne neue Experimente diese Ansicht Meisel's, der allerdings die noch zu erwähnenden physiologischen Tatsachen entgegenstehen, nicht widerlegen konnte, so musste ich warten, um neues experimentelles Material zu sammeln.

Die anatomischen Vorbedingungen für den Eintritt einer Luftembolie in das Venensystem sind zunächst begründet in der Topographie der grossen Venen, besonders der grossen Hals- und Schlüsselbeinvenen. Ihr Durchtritt durch die obere Thoraxapertur und die Befestigung ihrer Circumferenz an den Halsfascien verhindert ein Zusammenfallen ihrer Wände bei der Entleerung, so dass sie bei Durchtrennungen weit klaffen. Die Vena jugularis externa durchbricht am hinteren Rande des Sternocleido-mastoideus



die oberflächliche Halsfascie direkt oberhalb der Clavicula. Die Vena jugularis interna liegt in der gemeinsamen Scheide des Gefässnervengeflechtes und steht nach vorn mit der Fascia superfacialis bzw. Fascia media (unterhalb des M. omohyoideus), nach hinten mit der Fascia profunda in Verbindung. Die Vena subclavia tritt durch die vordere Scalenuslücke und ist hinten locker am Scalenus und vorn fest mit der Clavicula verbunden, da die dort sich ansetzende Fascia colli media eine innige Verbindung mit der Venenwand besitzt. Diese durch die normale Topographie der unteren Halsgegend bedingten Verhältnisse, die ein Zusammenfallen der Venen verhindern müssen, haben die Franzosen veranlasst, von einer „Zone dangereuse" zu sprechen. Diese schon unter normalen Umständen gefährliche Zone kann sowohl durch pathologische Verhältnisse, als auch durch Manipulieren an den Venen bei Operationen am Hals sehr bedeutend erweitert werden, so dass sie sich über die ganze Ausdehnung der grösseren Hals-, Schlüsselbein-, ja auch Achselhöhlen- und Oberarmvenen erstreckt. Auch die Hirnsinus sind in dieser Beziehung zu berücksichtigen. Von anderen Venengebieten, die in dieser Beziehung gefährdet sind, wären noch die grossen Beckenvenen zu nennen, bei denen ein Lufteintritt aber nur in Beckenhochlagerung möglich ist.

Unter den pathologischen Zuständen sind hauptsächlich die malignen Tumoren zu nennen, die zu vollkommenen Einmauerungen der Venen und Fixierung ihrer Wände führen können. Auch mit starker Schwielenbildung einhergehende chronische Entzündungsprozesse (Lymphomata colli) oder akute Infiltrationen und Oedeme können ähnliche Zustände des die Gefässe umgebenden Gewebes hervorrufen.

Betrachten wir nun die physiologischen Vorbedingungen. Die Füllung des Herzens bei der Diastole wird in erster Linie bedingt von der bei jeder Systole dem in den Gefässen befindlichen Blut mitgeteilten Beschleunigung. Diese Kraft ist unbedingt erforderlich, aber durch Gefässveränderungen und Widerstände stark abgeschwächt. Es müssten daher unterstützende Kräfte mitwirken. Der Atmosphärendruck lastet auf den Venen ausserhalb des Thorax in höherem Masse als auf den im Thorax gelegenen. Daher muss Blut in die Thoraxgefässe hineingetrieben werden, auch bei statischer Stellung des Thorax. Bei der Inspiration nimmt der negative Druck im Thoraxinnern zu, und es muss daher eine Ansaugung



des Blutes stattfinden, denn die Gefässe und das Herz haben gewissermassen als Aussenwände des Thoraxinnern zu gelten und müssen bei der Inspiration ausgedehnt werden. Dabei werden die Gebilde mit grösserem Volumen und dünnerer Wand, die infolgedessen auch eine geringere eigene Formelastizität haben, am meisten betroffen. Das sind aber die Venen und das Herz, insbesondere die Vorhöfe während der Diastole. Da der negative Druck auch bei forcierter Expression erhalten bleibt, so muss der Aspirationsdruck übrigens auch während der Exspiration wirken, nur in geringerem Grade. Dazu kommen noch die pulsatorischen Druckschwankungen, die den Aspirationsdruck bei jeder Systole vermehren. Durch die Austreibung von Blut aus dem Thoraxraume während der Systole wird der Inhalt des Brustraumes (wenn auch um ein Geringes) verkleinert, die Lungen müssen sich ausdehnen und dadurch den intrathoracalen Druck weiter verringern. Darauf reagieren die Venen mit einer Erweiterung und das Blut muss aus den extrathoracalen Gefässen nachströmen.

Wir haben es also mit drei verschiedenen Faktoren zu tun, die einen Einfluss auf die Strömung des venösen Blutes in den Thoraxvenen haben:

1. dem auf den extrathoracalen Venen lastenden Atmosphärendruck,
2. dem besonders bei der Inspiration wirkenden Aspirationsdruck,
3. den pulsatorischen Druckschwankungen.

Von diesen drei Faktoren ist der Aspirationsdruck der einflussreichste, der auch für das Eintreten einer Luftembolie am meisten in Betracht kommt.

Ausser diesen drei Faktoren spielt zweifellos die Lagerung des Individuums eine wichtige Rolle.

Durch die Lagerung wird ein Einfluss auf die Blutschwere ausgeübt. Dieser Einfluss ist experimentell leicht nachweisbar und schon lange bekannt [Wagner[1])]. Am Menschen kann der Einfluss der Blutschwere am leichtesten bei Varicenträgern beobachtet werden. Infolge der Insuffizienz der Venenklappen zeigt sich bei Lagewechsel direkt das An- und Abschwellen der Venen. Wir lernen daraus den regulatorischen Einfluss der Venenklappen be-

1) Wagner, Fortgesetzte Untersuchungen über den Einfluss der Schwere auf den Kreislauf. Pflüger's Archiv. 1886. Bd. 39. S. 385.



urteilen. Unter normalen Verhältnissen kann die Blutschwere nicht in solchem Masse wirken wie bei Varicenkranken, wenigstens nicht in den unteren Extremitäten, während der Einfluss in den Venen oberhalb des Herzens auch unter normalen Verhältnissen bedeutender sein muss, weil die Regulierung des Gefässstromes infolge des Fehlens der Venenklappen am Hals und Kopf ausbleibt. Wenn wir uns die Gefässe in den unteren Extremitäten als eine U-Röhre vorstellen (Arterie—Capillaren—Venen), so sind die beiden Schenkel gleich und die Herzkraft braucht nicht verstärkt gedacht zu werden, um das Blut durch dieses ausbalanzierte System zu treiben. Von der Steigkraft des Herzens werden aber gewisse Teile durch Reibung vernichtet, so dass tatsächlich ein leichterer Rückfluss im Liegen im Gegensatz zum Stehen zu beobachten ist. Die Schwerkraft bewirkt nun, dass je nach der Lage des Individuums ein Abströmen des Blutes in die am tiefsten gelegenen Teile des Organismus stattfindet. Bei richtiger Lage stellt sich nach einiger Zeit ein bleibender Schwerpunkt her und die Wirkung der Schwerkraft hört auf. Wird nun aber ein Lagewechsel vorgenommen, so beginnt sie von neuem zu wirken, um bei Ruhe in dieser neuen Lage wieder ihr Ende zu erreichen. Diese Verhältnisse spielen sich hauptsächlich im Venensystem ab.

Beim Kaninchen kann man am freigelegten Herzen den Einfluss der Blutschwere sehr gut beobachten (Versuch 13, 16). Bringt man das Tier aus der horizontalen Rückenlage in Kopflage, d. h. in senkrechte Lage mit dem Kopf nach unten, so füllen sich die Vena cava und das rechte Herz prall mit Blut. Dabei steigt der Blutdruck an. Verändert man die Lage, indem man das Tier in Fusslage bringt, d. h. in senkrechte Lage mit dem Kopf nach oben, so läuft das rechte Herz fast leer und der Blutdruck sinkt. Nach einiger Zeit treten gewisse Ausgleichserscheinungen auf, die aber nicht vollkommen zur Norm, d. h. in diesem Falle zu den Verhältnissen in horizontaler Lage, zurückführen. Bei schlaffen Gefässen ohne Klappen und Konstriktionsvermögen können diese Schwerkraftwirkungen zu schweren Störungen Veranlassung geben. Der Einfluss der Schwere wird aber bis zu einem gewissen Grade durch die Gefässkontraktionen besonders im Capillargebiet kompensiert. Die grösseren Gefässe haben zwar auch regulierende Einflüsse, aber in viel geringerem Grade als die Capillaren, deren Kontraktion im Vergleich zum Lumen gegenüber den grösseren



Gefässen eine viel stärkere Wirksamkeit besitzt (s. Nagel's Handbuch).

Zu diesen Regulationsmechanismen kommt noch die kompensatorische Tätigkeit des Herzens, das durch Aenderung der Schlagfolge und des Schlagvolumens wirkt.

Hill verlegt die regulatorischen Wirkungen besonders in das Gebiet des Splanchnicus und die Gefässlumenveränderungen der Eingeweide. Die Kompensationsmöglichkeit ist übrigens nach Hill bei den Tieren sehr verschieden und beim Affen und Menschen am grössten. Die Regulation tritt übrigens erst einige Zeit nach dem Lagewechsel auf, während zunächst die Schwerkraft unverändert wirkt. Auf diese sehr interessanten Beobachtungen näher einzugehen, ist mir leider unmöglich, da das zu weit führen würde.

Soviel steht fest: Durch die Veränderung der Lage und die dadurch bedingten Verschiebungen der Blutmenge wird der Blutdruck verändert, und zwar in dem Sinne, dass er beim Stehen (oder Fusslage) sinkt (das Herz wird weniger gut gefüllt [Wagner]) und beim Liegen steigt. Beim Stehen kann daher auch leichter eine Hirnanämie auftreten. Im Liegen sind die Verhältnisse umgekehrt. Bringt man ein Individuum in Kopflage, d. h. senkt man den Kopf noch mehr als beim gewöhnlichen Liegen, so werden die Verhältnisse noch stärker verändert, indem der Blutdruck noch mehr steigt. Diese Tatsache hat Hill festgestellt und ich konnte sie bei vielen meiner Experimente leicht bestätigen.

Diese Tatsachen, die wir beim Lagewechsel des Körpers beobachten, sind für den Eintritt einer Luftembolie schon theoretisch nicht gleichgültig. Befindet sich ein Tier in Fusslage mit erhöhtem Kopfe, so sinkt das Blut in den Venen in die unteren Extremitäten und Kopf- und Halsgegend wird relativ leer (Versuche 14, 20, 21, 22, 25, 26, 27). Tritt nun eine Verletzung einer Vene in der gefährlichen Zone ein, so läuft das Gefäss während der Inspiration mit ihrer saugenden Wirkung leer und zieht die Luft schlürfend ein. Begünstigt wird das Einsaugen noch durch folgende von Hill festgestellte Tatsache: Bringt man ein Tier in Fusslage, so tritt ein mehr thoracaler Atemtypus auf, der durch stärkere Oeffnung der oberen Thoraxapertur ein Klaffen der Venen in der Région dangereuse bewirkt. In Kopflage ist der Atmungstypus umgekehrt, mehr abdominal. Während der Exspiration füllt sich das Gefäss wieder und ein Teil der Luft kann austreten, während



der grösste Teil bereits in das rechte Herz eingedrungen ist. Wir haben so am normalen Tier dieselben Verhältnisse, die Pirogoff durch Blutverluste oder Unterbindung von Seitenästen der Halsvenen erzeugte, und denen er einen bedeutenden Einfluss auf die Entstehung der Luftembolie zuschrieb.

Befindet sich der Körper in Kopflage, so werden die Venen des Halses und das rechte Herz so stark gefüllt, dass, obwohl die ansaugende Wirkung bei der Inspiration dieselbe ist, ein Leerpumpen der Halsvenen nicht eintritt und bei einer Verletzung dieser Gefässe auch während der Inspiration ein, wenn auch schwächerer Blutstrom austritt. Der negative Druck hat sich dann in dieser Entfernung vom Herzen schon in einen positiven verwandelt, während sich der negative jetzt körperwärts, im Gebiete der unteren Hohlvene und ihrer Verzweigungen, die sich bei dieser Lage stärker entleert haben, findet. Diese Tatsache wird ausser durch das Tierexperiment durch den Eintritt von Luftembolien beim Menschen in die Beckenvenen bei Beckenhochlagerung bestätigt.

Wir sehen also, dass eine ganze Reihe von theoretischen Voraussetzungen der Anatomie und Physiologie den Eintritt von Luft in das Venensystem begünstigen. Wirken mehrere dieser Voraussetzungen zusammen, so ist die Luftembolie unvermeidlich. Da, wie wir noch sehen werden, die Therapie diesem unangenehmen Ereignis gegenüber ziemlich machtlos ist, so müssen wir wenigstens die Prophylaxe möglichst im Auge behalten, indem wir uns die oben erwähnten Tatsachen immer wieder vor Augen führen. Vermeiden können wir das Durchschneiden einer Vene in der Région dangereuse, ohne vorher durch eine Ligatur die Verbindung nach dem Herzen abgeschnitten zu haben. Die Saugwirkung in den Venen bei der Inspiration können wir nicht ausschalten, aber wir können durch zweckmässige Lagerung ihren unheilvollen Einfluss aufheben. Ich will hier nebenbei erwähnen, dass die Saugwirkung sich bei grösseren Tieren und beim Menschen in sitzender Lage nicht nur auf die grossen Venen, sondern auch auf deren Seitenäste und die kleineren Venen erstreckt, wenn an ihnen gearbeitet wird. So habe ich zwei Fälle gesehen, wo der Lufteintritt durch eine Hautvene bei einer Strumaoperation erfolgte. Beide Male gingen die bedrohlichen Erscheinungen, nachdem die Patienten niedergelegt worden waren, schnell vorüber. Am unangenehmsten



scheinen gerade diese Embolien in kleinen Venen deshalb zu sein, weil ihr Eintritt leicht überhört wird, und erst das plötzliche Auftreten von Hirnanämie, von Puls- und Atmungsstörungen darauf aufmerksam machen. Unter diesen Umständen kommt aber die Therapie dann oft schon zu spät. Ich habe übrigens dieses unbemerkte Eintreten von Luft auch am Tier beobachtet (Versuch 27). Es ist wohl nur bei Fusslage möglich, da dann die kleineren Gefässe oft überhaupt nicht bluten und daher ohne Ligatur bleiben. Beim Arbeiten in ihrer Nähe kann ihr Lumen leicht unbemerkt verletzt werden und dem Lufteintritt Vorschub leisten.

Von anderen Hilfsursachen wäre noch die die physiologische Ansaugung des Blutes verstärkende unregelmässige Atmung zu nennen, wie sie bei schlechten Narkosen beobachtet wird. Es folgt dabei häufig auf eine Reihe oberflächlicher oder pressender Inspirationen eine besonders tiefe Inspiration, die in ihrer Wirkung das normale Mass überschreitet und daher zu einer stärkeren weiter peripher wirkenden Ansaugung führt. Daher ist eine ruhige Narkose bei Halsoperationen von grosser Wichtigkeit, und die Anwendung von Lokalanästhesie bedeutet bei unruhigen Patienten, die sich nicht zureden lassen, in dieser Hinsicht eine gewisse Gefahr.

Aehnlich wie die Fusslage wirken grosse Blutverluste auf das Halsvenensystem, indem sie es ebenfalls entleeren. Diese Tatsache geht aus den Experimenten Pirogoff's mit Sicherheit hervor, und es ist ja auch ohne weiteres einzusehen, dass dadurch der Blutdruck in den Venen weiter sinkt und die Zone des negativen Druckes weiter peripher verschoben wird. Auch von Oppel hat auf diese Tatsache hingewiesen.

Treffen aber die beiden Schädlichkeiten, die Fusslage und die Entblutung, zusammen, so ist ein Eintritt von Luft auch in kleine Venen die notwendige Folge einer Verletzung derselben.

Haben wir so die den Eintritt von Luft in das Venensystem begünstigenden Umstände genauer betrachtet, so müssen wir nun das Verhalten der Luft im Gefässsystem einer genauen Prüfung unterziehen. Die topographischen Beziehungen lassen die Luft in das rechte Herz gelangen und hier beginnen die Schwierigkeiten der Deutung der Erscheinungen.

Die Physiologie des kleinen Kreislaufes lehrt folgendes:

Die stärkere Blutzufuhr zum rechten Herzen steigert den Druck in der Lungenarterie. Bei der Inspiration werden durch

den Aspirationsdruck die Lungengefässe und das rechte Herz erweitert und der Blutdruck sinkt. Beim Hunde steigt der Druck im rechten Ventrikel während der Inspiration etwas an, da bei ihm während der Inspiration die Pulsfrequenz erhöht wird. Tritt diese Erhöhung der Frequenz nicht ein, so liegen die Verhältnisse wie beim Kaninchen. Ausserdem werden allgemein durch die Inspiration die Druckverhältnisse in den Lungenarterien durch die Entfaltung der Lungen beeinflusst. Die Arterien erweitern sich und saugen das Blut aus dem rechten Ventrikel heraus. Diese Saugwirkung vermindert den Widerstand in den Lungenarterien und die Inspiration wirkt daher gleichartig auf das rechte Herz und die Lungenarterien. Der maximale Druck im rechten Ventrikel beträgt ca. 30 mm Hg bei der Systole. Ob bei der Diastole ein negativer Druck herrscht, d. h. ob es eine sog. „aktive Diastole" gibt, wie das von manchen Physiologen behauptet wird, ist nicht sicher. Dagegen spricht jedenfalls die Tatsache, dass das rechte Herz aus tiefer gelegenen Venen kein Blut ansaugen kann (Nikolai, Nagel's Handbuch). Manche Erfahrungen bei den Luftembolieexperimenten sprechen gleichfalls dagegen, wie wir noch sehen werden. Der Druck in den Lungenarterien beträgt ca. 12—20 mm Hg, ist also sehr gering, und es können grosse Teile dieser Lungenarterienbahn ausgeschaltet werden, ohne dass der Blutdruck im grossen Kreislauf abnimmt (Lichtheim), d. h. das Herz bekommt auch unter diesen Umständen noch genügend Blut zugeführt. Die Ursache hierfür liegt entweder in einer Drucksteigerung im kleinen Kreislauf oder vasomotorischen Einflüssen oder auch darin, dass die Lungengefässe unter normalen Verhältnissen nicht immer gleichmässig mit Blut gefüllt werden, während bei Ausschaltung gewisser Teile die ganze vorhandene Strombahn benutzt wird (Tigerstedt). Der Druck ist im kleinen Kreislauf viel gleichmässiger als im grossen, während er im grossen bedeutend variiert.

Für unsere Frage sind noch zwei Dinge von grosser Wichtigkeit: die Ernährung des Herzens selbst und der Einfluss des Herzbeutels. Die Strömungsverhältnisse in den Coronargefässen sind nach Tigerstedt folgendermassen: Bei der Diastole der Ventrikel sind die Coronarvenen offen und bereiten dem Blutstrom kein Hindernis. Bei der Systole werden die Capillaren komprimiert und es kommt zu einer Unterbrechung des Blutstromes. Durch die erwähnte Kompression während der Systole wird das Blut durch die



Venen in den rechten Vorhof getrieben. Durch einen stärkeren inneren Druck und die damit verbundene Dehnung wird auch beim schlagenden Herzen die durchströmende Blutmenge herabgesetzt. Die Entleerung der Coronarvenen wird durch die Vorhofssystole verhindert, durch ihre Erschlaffung begünstigt.

Die Rolle des Herzbeutels besteht unter normalen Verhältnissen hauptsächlich darin, eine übermässige Füllung des rechten Herzens, dessen Wände ja ziemlich dünn und schlaff sind, zu verhindern, dadurch, dass das feste fibröse Gewebe der Muskeldehnung einen höheren Widerstand entgegengesetzt. Die übrigen physiologischen Bestimmungen des Herzbeutels kommen für unsere Frage weniger in Betracht. Inwieweit die Verhältnisse der Coronargefässe und des Herzbeutels für die Luftembolie von Wichtigkeit sind, werden wir noch hören.

Es ist über die Luftembolie schon viel experimentiert und geschrieben worden, und ich möchte nicht noch einmal alles wiederholen, was in den zusammenfassenden Arbeiten von Fischer, Couty, Senn und Wolf leicht nachzulesen ist. Besonders Fischer gibt einen sehr schönen Ueberblick auch über die Geschichte der Luftembolie.

Trotz der vielen experimentellen Arbeiten sind viele Fragen ungeklärt geblieben. So gehen die Ansichten schon über die Quantität von Luft, deren Injektion zu Tode führt, meist weit auseinander.

Bichat fand, dass wenige Luftblasen genügten, während Pirogoff Hunderte von Kubikzentimetern einspritzte, ohne das Tier zu töten. Das sind nur zwei extreme Angaben, zwischen denen sich alle möglichen Uebergänge finden. Das Geheimnis dieses Widerspruches liegt zunächst allein an der Art des Versuchstieres. Arbeitet man mit Kaninchen, so genügen einige Kubikzentimeter, während ein Hund, oder gar ein Pferd, das auch zu solchen Versuchen benutzt wurde, enorme Mengen von Luft vertragen kann (Senn). Ausserdem spielt auch die Injektionsform eine gewisse Rolle. Nach meinen Untersuchungen ist dieser Einfluss aber nicht sehr bedeutend. Ein Kaninchen verträgt auch bei ganz langsamer Injektion nur wenige Kubikzentimeter, während ein Hund das Hundertfache auch bei plötzlicher Injektion überwindet. Auch Fischer hat die Tatsache, dass ein Kaninchen auch bei langsamer Injektion nur wenig verträgt, schon gefunden. Ebenso ist sie von

Meisel bestätigt worden. Fischer hat übrigens bei dieser Gelegenheit die Behauptung aufgestellt, dass allgemein eine Injektion von grösseren Mengen von Luft ohne Eintritt des Todes unmöglich sei. Hätte er seine Versuche an einem Hunde wiederholt, so hätte er sich selbst leicht von der Falschheit seiner Annahme überzeugen können. Magendie fand, dass eine spontane Embolie in die Venen nur dann eintreten könne, wenn das Gefäss in der Nähe des Herzens gelegen und verletzt sei. Dass dieser Satz nur bedingt richtig ist, sehen wir an den Embolien in den Beckenvenen. Wir wissen, dass die Blutfüllung und der dadurch bestimmte Blutdruck in den Venen dabei ausschlaggebend ist. Die Blutfüllung ist aber nach dem oben Gesagten von der Lagerung des Individuums weitgehend abhängig.

Der spontane Eintritt von Luft in die Venen von Tieren ist auch von einzelnen Autoren geleugnet worden. Aber schon Fischer hat seine Möglichkeit für eine ganze Reihe von Venen erwiesen und gezeigt, dass es auf die Art der Durchtrennung (région dangereuse) ankommt, was vor ihm schon Berard festgestellt hatte. Auf die Blutfüllung hat ebenfalls schon Berard hingewiesen, ohne jedoch den Einfluss der Blutschwere in Betracht gezogen zu haben. Dieser Einfluss ist erst durch meine Untersuchungen gebührend berücksichtigt worden.

Zusammenfassend können wir über die Möglichkeit des Lufteintritts in die Venen folgendes sagen:

Der spontane Eintritt erfolgt bei Durchschneiden der Venen in der unteren Halsgegend bei Tieren in aufrechter Stellung leicht und in grösseren Mengen unter den oben angeführten physiologischen Voraussetzungen.

Bringen wir das Tier in horizontale Lage, so ist der spontane Eintritt bei kleinen Tieren (Kaninchen) nur selten zu beobachten, bei grösseren etwas häufiger, aber ebenfalls nicht konstant.

Lagern wir das Tier mit dem Kopfe nach unten, so ist sowohl bei kleineren, als bei grösseren Tieren die Luftembolie in die jetzt unterhalb des Herzens gelegenen Venen unmöglich, da der saugende Einfluss des Herzens infolge der starken Blutfüllung der dem Herzen zunächst liegenden Venen nicht so weit reicht, dass Luft aspiriert werden kann und die Druckverhältnisse sich soweit ge-



ändert haben, dass auch bei der Inspiration Blut aus der Vene austritt. Dagegen ist in dieser Lage ein Lufteintritt in die jetzt oberhalb des Herzens gelegenen Venen möglich. Die Verhältnisse ändern sich auch zu gunsten des Lufteintrittes dann, wenn durch Blutverluste die Füllung des ganzen Venensystems eine bedeutend geringere ist.

Aus den Verschiedenheiten der Blutfüllung und die dadurch begünstigte oder verhinderte Luftembolie ergeben sich mit Wahrscheinlichkeit, wie schon erwähnt, die Verschiedenheiten der Anschauungen über den spontanen Eintritt von Embolien bei Tieren. Während Fischer den spontanen Eintritt schon experimentell feststellte, leugnet ihn ein so gewisserhafter Beobachter wie Senn. Wahrscheinlich haben die Autoren unter verschiedenen Lageverhältnissen ihrer Versuchstiere gearbeitet und den Einfluss der Blutschwere ausser acht gelassen. Aus ihren Mitteilungen geht darüber mit Sicherheit nichts hervor.

Was nun den Ablauf der Erscheinungen bei der Luftembolie anlangt, so sind auch da die mannigfaltigsten Behauptungen aufgestellt worden und haben eine immer grössere Verwirrung unter den Autoren hervorgerufen, so dass auch heute noch keine Einigung der Anschauungen über die wichtigsten Symptome, die Todesursache und die Therapie stattgefunden hat. Fischer, der, wie schon oben erwähnt, eine gute historische Uebersicht der Luftemboliefrage gibt, konnte in bezug auf die Todesursache bereits 5 Gruppen von Ansichten zusammenstellen, wovon vier auch heute noch Vertreter aufweisen.

Die 5 Gruppen sind folgende:

Die Ansicht älterer Autoren ging dahin, dass die Luft im Blutstrom wie ein Gift wirkt. Diese Ansicht hat wohl heute keine Anhänger mehr.

Die zweite Gruppe nimmt an, dass der Eintritt von Luft in die Hirngefässe die Todesursache darstellt.

Die dritte Gruppe erklärt den Tod durch Herzlähmung. Die Ursache dieser Herzlähmung wird einerseits in übermässiger Ausdehnung des rechten Herzens durch die Luft, andererseits in der Wirkung der Luft als Fremdkörper im Herzen und drittens darin gesehen, dass die Luft zwar vom Herzen in der Systole komprimiert, aber nicht ausgetrieben wird und sich in der Diastole wieder ausdehnt.



Die vierte Gruppe fand als Ursache für den Tod der Tiere teils Herzstillstand, teils Erstickung durch Verschluss der Lungencapillaren, je nachdem die Luft schnell bzw. langsam injiziert wird.

Die fünfte Gruppe sieht pathologische Veränderungen in den Lungen selbst als Todesursache an.

Die Arbeit Fischer's stammt aus dem Jahre 1876, aber, wie schon erwähnt, haben sich die Anschauungen der späteren Autoren verhältnismässig wenig geändert, die meisten Autoren haben sich einer der 4 letzten Gruppen Fischer's angeschlossen. Fischer, der auch selbst in dieser Frage experimentiert hatte, präzisiert seinen Standpunkt folgendermassen: Der Tod erfolgt durch Erstickung, wie das schon schon Magendie und Poisseuille angegeben haben; die Erstickung hat ihren Grund in der mit einem grossen Embolus vergleichbaren Luftsäule, die die Circulation in der Art. pulmonalis verhindert. Diesen Vergleich hat schon Panum gewählt. Da nicht alle Tiere an Luftembolie sterben, so stellt Fischer sich die Frage, wohin dann die injizierte Luft kommt und beantwortet sie selbst durch die Angabe, dass ein Teil durch die Venenwunde bei der Exspiration wieder ausgetrieben, ein Teil aber resorbiert wird.

Das letztere ist wohl richtig, doch kann Luft, die einmal in das rechte Herz gelangt ist, auch bei forciertester Exspiration nicht mehr ausgetrieben werden. Sieht man einzelne Blasen aus der Venenwunde austreten, so handelt es sich um solche, die noch nicht in das Herz hineingelangt waren.

Ungefähr zu gleicher Zeit wie Fischer hat Couty eine gross angelegte Arbeit abgeschlossen. Er hat, um die Verhältnisse genauer studieren zu können, bei seinen Tieren das Herz freigelegt und vor und während der Luftinjektion beobachtet. Er ist zu dem Resultat gekommen, dass durch die Luft eine primäre Störung des Herzmechanismus zustande kommt, und dass die Hirnanämie und die Störung im Lungenkreislauf nur sekundärer Natur sind. Er behauptet, dass man auch bei Autopsien keine Luft in den Lungenarterien bzw. Capillaren findet, dass die Luft das rechte Herz maximal ausdehnt und die Luft rückwärts in die grossen Venen vor dem Herzen, ja auch in entferntere Systeme getrieben wird. Durch diese Störung des Mechanismus wird sekundär der grosse Kreislauf betroffen.



Wie wir sehen werden, sind auch diese Beobachtungen nur zum Teil richtig. Denn am freigelegten Herzen sieht man sofort im Anschluss an die Injektion das Austreten von Luftblasen in die A. pulmonalis.

Seit dem Erscheinen dieser Arbeiten sind nur noch wenige grössere experimentelle Arbeiten über Luftembolie erschienen. Eine von dem Amerikaner Senn im Jahre 1885. Dieser Autor machte seine Versuche an allen möglichen Tieren, Katzen, Hunden, Schafen und Pferden und tritt dafür ein, dass nicht die Schädigung eines Organs, sondern je nach Menge, Injektionsstelle, Injektionsart und Dauer des Versuches bis zum Exitus das Herz, die Lungen oder das Gehirn zunächst betroffen würden. Auch die Lokalisation der Embolie soll dabei eine Rolle spielen.

Bei plötzlicher Injektion von grösseren Mengen tritt sofortiger diastolischer Herztod ein. Bei kleineren Mengen sind vorübergehende Störungen der Atmung und Herztätigkeit die Folge. Im ersteren Falle soll die Atmung den Herzschlag überdauern, im letzteren die Erscheinungen umgekehrt eintreten. Das Luftquantum, das vertragen wird, ist bei den einzelnen Tierarten verschieden und auch abhängig von der Grösse des Tieres. Einen spontanen Lufteintritt hat Senn niemals beobachtet.

Abgesehen davon, dass Senn niemals einen spontanen Lufteintritt beobachtete, worauf schon oben hingewiesen ist, sind ihm auch sonst Fehler in der Beobachtung untergelaufen; dass z. B. bei Stillstand des Herzens die Atmung noch weitergehen soll, ist sicher nicht richtig. Es kann sich dabei nur um ein sofortiges fast vollkommenes Versagen des rechten Ventrikels handeln, während der linke Ventrikel noch einige Sekunden Kontraktionen zeigt.

Eine neuere Arbeit aus dem pathologischen Institut Berlin stammt aus dem Jahre 1903 von Wolf, bei dem auch das ausführlichste Literaturverzeichnis zu finden ist. Er hat eine Reihe von Versuchen an Hunden ausgeführt und besonderen Wert darauf gelegt, zu ergründen, was aus der injizierten Luft wird. Er hat zu dem Zwecke leicht zu beobachtende Gefässe (Netz- und Hirngefässe) freigelegt, um das Passieren auch kleinster Luftblasen mit der Lupe zu kontrollieren. Er konnte niemals die Circulation von Luft in den Arterien sehen und ist der Ansicht, dass infolge der anatomischen Besonderheiten der Lungencapillaren die Luft niemals oder nur in geringem Masse diese Capillaren passiert. Er fand



auch bei seinen sehr vorsichtig ausgeführten Sektionen fast niemals Luft im linken Herzen oder im grossen Kreislaufe. Die grossen Luftmengen, die man bei Hunden injizieren kann, gehen nach seiner Ansicht direkt aus den embolisierten Capillaren in die Lungenalveolen über und zwar meist durch kleine, wahrscheinlich oft mikroskopisch kleine Einrisse der Capillarwände (daher rühren seiner Ansicht nach die beobachteten Blutungen in der Lunge). Er glaubt daher, dass der Tod des Tieres dann eintritt, wenn zu viele Lungencapillaren verstopft sind und dadurch die Circulation vollkommen unterbrochen wird. Da Wolf nur an Hunden gearbeitet hat, ist diese Annahme wohl zu verstehen. Er hat sehr grosse Luftmengen injizieren müssen, um die Tiere zu töten. Diese Quantitäten genügen aber vollkommen, um einen grossen Teil des Lumens des Herzens und der grossen Gefässe auszufüllen und die Circulation allmählich zu unterbrechen. Wie sollte man mit dieser Annahme aber den Tod eines Kaninchens erklären, bei dem immer schon 2 ccm Luft genügen, um es zu töten. Die Luft wird beim Kaninchen infolge der physiologischen Schwäche des rechten Ventrikels nur zum allergeringsten Teile aus dem Herzen entfernt, daher finden wir auch keine Blutungen in den Lungen, wie beim Hunde, bei dem die Luft mit grosser Kraft in die Lungengefässe eingepresst wird.

Beim Kaninchen kann doch also bei der geringen zum Exitus führenden Luftmenge von ca. 2 ccm von einer Verstopfung der Mehrzahl von Lungencapillaren (nach Lichtheim müssten es zum mindesten über $^3/_4$ sein) nicht die Rede sein.

Wolf glaubt, dass für den Eintritt von Luft in die Beckenvenen die Beckenhochlagerung und die dadurch vertiefte Atmung in Betracht kommt.

Zu ähnlichen Resultaten wie Wolf kam in allerneuester Zeit Iljin, der sich mit dieser Frage beschäftigt und an 32 Hunden neue Versuche angestellt hat. Er hat, wie das schon früher z. B. Delore getan hat, die Beckenhochlagerung für den Eintritt von Luftembolis in die Beckenvenen beschuldigt. Er hat im übrigen keine spontanen Embolien in den Beckenvenen bei Tieren gesehen. Er legt grossen Wert auf die Druckhöhe, unter der die Luft in die Vene eindringt und hat beobachtet, dass nur grosse Mengen von Luft die Tiere töten, da nur dann die A. pulmonalis und ihre Verzweigungen verstopft werden. Tritt die Luftembolie in Venen in

der Nähe des Brustkorbes ein, so führt sie rasch zum Tode, da hier soviel Luft einströmt, dass nach wenigen Minuten der Lungenkreislauf unterbrochen wird. Erholen sich die Tiere von der Embolie, so bleiben sie auch am Leben und bieten nach kurzer Zeit keinerlei Erscheinungen des Eingriffes mehr. Er fand bei allen Tieren, die an der Luftembolie zugrunde gegangen waren, charakteristische mikroskopische Veränderungen an den Lungen, besonders an den Gefässen, ausserdem freie rote Blutkörperchen an den Alveolen und auch in ihren Wänden. Als Todesursache gibt er die gleichzeitige Verstopfung zahlreicher Lungencapillaren an, wodurch die Blutcirculation unterbrochen wird.

Betrachten wir nun unsere Experimente! Sie wurden ausgeführt zum Teil an Hunden, zum Teil an Kaninchen. Wir unterscheiden von vornherein die Versuche an den Hunden von denen an den Kaninchen, weil die Tiere in bezug auf anatomische und physiologische Veranlagung ganz ausserordentlich verschieden sind. Die anatomischen Verschiedenheiten interessieren uns nur insoweit, als sie für die Luftembolie-Frage in Betracht kommen, d. h. soweit sie das Herz und die Lungen betreffen. Das Herz des Hundes ist im Verhältnis zur Grösse der Tiere ungleich viel kräftiger und besonders ist der rechte Ventrikel im Verhältnis über doppelt so stark als der des Kaninchens. Diese Grössenverhältnisse beziehen sich auch auf die Gefässe des kleinen Kreislaufes, die auch ein unverhältnismässig grösseres Lumen haben, als die der Kaninchen. Die Lungen sind gleichfalls verhältnismässig umfangreicher, wie überhaupt der ganze Brustkorb des Hundes bedeutend grösser ist. Auf die Verschiedenheiten im physiologischen Verhalten, was den kleinen Kreislauf betrifft, ist oben schon hingewiesen worden. Es ist festgestellt, dass beim Hunde die Druckverhältnisse im rechten Herzen während der Inspiration andere sind, als bei Kaninchen, insofern, als durch vermehrte Frequenz der Herztätigkeit eine Blutdrucksenkung im rechten Herzen nicht stattfindet. Diese Verschiedenheiten müssen von vornhern bei den Experimenten deshalb in Betracht gezogen werden, weil man sonst zu irrtümlichen Schlussfolgerungen gelangen muss, sobald man die Resultate der Experimente auf den Menschen übertragen will. Die beim Hunde beobachteten grossen Zahlen, die sich bis auf mehrere Hundert Kubikzentimeter Luft erstrecken, können in der menschlichen Pathologie nicht zum Vergleiche herangezogen werden, da, wie aus vielen



klinischen Arbeiten hervorgeht, höchstwahrscheinlich sehr viel geringere Mengen von Luft genügen, um einen tödlichen Ausgang zu veranlassen. Wir können daher eher unsere an Kaninchen gewonnenen Erfahrungen auf den Menschen übertragen, da auch die Verhältniszahlen der Wandstärken des rechten und linken Ventrikels sich eher vergleichen lassen.

Verlauf der Embolie beim Kaninchen.

Injizieren wir einem Kaninchen etwa 1 ccm Luft in eine Halsvene (Versuche 23, 24, 36), so treten sofort bedrohliche Erscheinungen von seiten des Herzens und der Atmung auf, beide werden auf das Höchste beschleunigt und namentlich die Atmung wird unregelmässig, auf mehrere wenig ausgiebige Atemzüge folgen einzelne tiefe. Lässt man das Tier ruhig liegen, so wird nach $^1/_2$ Stunde, manchmal auch länger, Atmung und Puls allmählich wieder langsamer und nach etwa $^3/_4$ Stunden ist der Eingriff überwunden. Kleine Tiere gehen unter Umständen auch an der Injektion von 1 ccm Luft zugrunde. Injizieren wir einem Tiere, es kann auch ein grosses Kaninchen sein, 2—3 ccm Luft in die Vene, so finden sich zunächst dieselben bedrohlichen Erscheinungen, nur in stärkerem Masse (Versuche 8, 35, 37, 38). Puls und Atmung sind auf das Höchste beschleunigt und unregelmässig. Nach verhältnismässig kurzer Zeit von etwa 1—2 Minuten, treten Krämpfe der gesamten Körpermuskulatur auf, während die Atmung plötzlich sehr langsam und krampfhaft wird. Die Atmung hört meist plötzlich unter Anstrengung aller Atmungsmuskeln in tiefster Inspirationsstellung auf, dabei sind die Reflexe bereits erloschen und nur das Herz geht konstant noch eine Zeitlang weiter. Werden noch grössere Luftmengen, 3—5 ccm, in die Vene injiziert, so überstürzen sich die Erscheinungen insofern, als fast sofort nach der Injektion nach einigen krampfhaften Atemzügen der Thorax in tiefster Inspirationsstellung stehen bleibt, die Reflexe erlöschen, während auch dann noch das Herz kurze Zeit weiterschlägt (Versuche 31, 32, 44). Um den Ablauf der Erscheinungen genauer feststellen zu können, habe ich bei einzelnen Versuchen Blutdruckmessungen vorgenommen (Versuche 39, 40, 41, 42, 43). Bei den narkotisierten Tieren wurde die eine Arteria carotis mit einem Quecksilbermanometer in Verbindung gesetzt und der Blutdruck mit Puls- und respiratorischen Schwankungen aufgeschrieben. Es



zeigte sich nun nach Injektion von kleineren und grösseren Mengen dasselbe Bild der Kurve, nur in verschiedenen Intensitätsgraden. Während mit Regelmässigkeit nach der Injektion ein ganz kurzes Ansteigen des Blutdruckes zu beobachten war, änderten sich hauptsächlich Puls und Atmungsexkursionen, sie werden unregelmässig. und es folgen auf mehrere hohe Zacken wieder regelmässige kleine Exkursionen, besonders die Atmung macht ausserordentlich grosse Schwankungen. Währenddessen bleibt oft für Minuten die Blutdruckkurve fast auf der gleichen Höhe. Es findet ein ganz allmähliches Absinken statt, das kurz vor dem Erreichen der Abscisse noch einige kurze Anstiege aufweist. Diese Anstiege entsprechen den krampfhaften Kontraktionen der gesamten Körpermuskulatur. Je nach der Quantität der Luft haben wir dieses allmähliche Absinken der Kurve von 2 bis etwa 10 Minuten beobachtet. Was den spontanen Eintritt von Luft in die Venen betrifft, so haben wir ihn mehrmals beobachtet (Versuche 1, 25, 26. 27). Allerdings ist uns dieser spontane Eintritt selbst bei Durchschneidung der grossen Halsvenen an der oberen Thoraxapertur nur dann gelungen, wenn das Tier in Fusslage gebracht wurde. Auf die Ursache dieses spontanen Eintritts in dieser Körperlage habe ich schon oben genügend hingewiesen. Der spontane Eintritt genügt beim Kaninchen, den Tod des Tieres zu verursachen. Bei der Sektion erheben wir denselben Befund wie bei der Sektion der mit Luft injizierten Tiere. Wir finden das rechte Herz stark ausgedehnt, von schaumigem, dunkelblau-rotem Blut mit vielen Luftblasen vermischt, wir finden eine starke Ansammlung von ebensolchem mit Luftblasen durchsetzten venösen Blut in den grossen Venen vor dem Herzen und in dem Anfangsteile der Arteria pulmonalis. Auch die Coronarvenen enthalten reichlich Luftblasen. In den Lungen ist ein starkes Oedem jedesmal nachweisbar. Die mikroskopische Untersuchung des rechten Ventrikels weist in den inneren Muskelschichten starke Auffaserungen der Muskelbündel, an manchen Stellen direkte Zerreissungen der Endothelbekleidung und Zerteilung der Muskelbündel in einzelne Zellen auf. Besonders in der Nähe der Herzspitze sind die bindegewebigen Verbindungen nach dem linken Ventrikel zu vielfach aufgesplittert und die Wand ist auf das äusserste verdünnt. Die wichtigste Frage, die wir uns nun vorzulegen haben, ist folgende: „In welcher Weise wirkt die in das rechte Herz eingedrungene



Luft störend auf die Circulation zunächst des kleinen Kreislaufs und damit auf den gesamten Blutkreislauf?" Betrachten wir noch einmal kurz die Faktoren, die die Blutströmung im kleinen Kreislauf veranlassen. Sehen wir ab von den Faktoren, die die Füllung des rechten Herzens bedingen, und betrachten wir nur den eigentlichen kleinen Kreislauf vom Beginn am rechten Ventrikel. Es bleiben da drei Faktoren übrig, und zwar zunächst die Muskelkraft des rechten Ventrikels, die das Blut bei der Systole in den Lungenkreislauf hineinwirft. Als Hilfsmomente kommen dazu die Verringerung des Blutdrucks während der Inspiration durch Erweiterung des rechten Herzens und die Verringerung des Blutdrucks in den Lungenarterien durch Erweiterung derselben bei der Ausdehnung der Lungen, d. h. gleichfalls bei der Inspiration. Wenn auch den beiden letzten Faktoren von den Physiologen keine allein ausschlaggebende Rolle zugesprochen wird, so sind sie unter pathologischen Verhältnissen doch höchstwahrscheinlich wichtig. Denn ihre Wirkung muss vollkommen fehlen, sowie sich Luft im rechten Herzen befindet. Die Ansaugung der sich bei der Entfaltung der Lungen erweiternden Arterien übt nur einen Einfluss auf die Luftblasen im Herzen aus, die dadurch etwas ausgedehnt werden, und die gleichsinnig wirkende Erweiterung der Gefässe und des Herzens durch den Aspirationsdruck, die bei blutgefülltem Herzen eine Steigerung des negativen Drucks veranlasst, büsst gleichfalls ihre Wirkung ein, da das mit atmosphärischer, ausdehnungsfähiger Luft gefüllte Herz das Zustandekommen eines negativen Drucks nicht gestattet. Es kann also in diesen Fällen nur die Muskelkraft des rechten Ventrikels wirken, die nun ihrerseits infolge der Ausdehnung durch Blut und Luftblasen an energischen Kontraktionen gehindert ist. Es findet also, selbst bei geringen Luftmengen, eine weitgehende Störung aller drei auf den kleinen Kreislauf wirkenden Faktoren statt, daher genügen oft sehr kleine Mengen von Luft, um eine schwere Schädigung im kleinen Kreislauf zu erzeugen. Handelt es sich um grössere Luftmengen, so wird dadurch die Störung eine bedeutend grössere, denn durch sie wird auch die Muskelkraft des Herzens infolge von stärkerer Ausdehnung stärker geschädigt. Je grösser die Luftmenge im rechten Herzen ist, desto grösser muss auch die Ausdehnung des Ventrikels sein, um noch eine zum Gasaustausch genügende Menge neben der Luft aufnehmen zu können. Dazu kommen noch zwei



weitere Punkte, die die Arbeit des Herzens an sich beeinträchtigen. Zunächst bietet der Herzbeutel, der sich straff um den stark ausgedehnten Ventrikel spannt, für weitere Ausdehnung ein schweres Hindernis und es ist geradezu auffällig, wie bei Versuchen mit Eröffnung des Herzbeutels selbst grössere Mengen von Luft besser, d. h. länger, ertragen werden, wenn auch die stärkere Ausdehnung des rechten Ventrikels an dem tödlichen Ausgange schliesslich nichts ändern kann, denn die Austreibung der Luft aus dem Herzen geht deshalb nicht leichter vor sich. Der zweite Punkt, der direkt herzschädigend in Betracht zu ziehen ist, ist die Ernährung des Herzens selbst. Wir finden mit grosser Regelmässigkeit in den Coronarvenen reichlich aus dem rechten Herzen in sie rückläufig hineingepresste Luftblasen. Dieses rückläufige Hineinpressen spricht für Störungen im Coronarkreislauf. Da man bei freigelegtem Herzen nach der Injektion von grösseren Luftmengen sehr deutlich sehen kann, dass der ausgedehnte rechte Ventrikel sich an den Kontraktionen bei der Systole so gut wie nicht mehr beteiligt, so sind nach den oben angeführten physiologischen Bedingungen für den Coronarkreislauf die Störungen dieses Kreislaufs leicht verständlich. Sehen wir noch einmal auf diese Beobachtungen zurück, so kommen wir zu dem Schluss, dass durch die im rechten Herzen befindliche Luft derartig schwere Schädigungen des normalen physiologischen Ablaufs des kleinen Kreislaufs bedingt werden, dass der Tod des Tieres durch mangelhafte Blutzufuhr in die Lungen verursacht wird. Es handelt sich, wie auch aus der Beobachtung der Tiere klar und deutlich hervorgeht, um einen Erstickungstod. In der Regel tritt die Erstickung erst nach einiger Zeit auf, da infolge der erhöhten Herzfrequenz zunächst noch so viel Blut in die Lungen gelangt, dass auch kaum Störungen des grossen Kreislaufs die Folge sind. Wir sehen, dass die Luft in kleinen Perlen verteilt sowohl im Herzen, als auch in den grossen Lungengefässen circuliert, und dass das Blut daran vorbei seinen Weg nimmt. Ist die Luftmenge nicht zu gross, so kann das Tier genügend Blut an den Luftblasen vorbei in den kleinen Kreislauf hineinsenden, und erst wenn durch allmähliches Nachlassen der Herzkraft die in den kleinen Kreislauf beförderte Blutmenge nicht mehr genügt, sinkt der Blutdruck im ganzen Kreislauf und eine Hirnanämie ist die notwendige Folge. Handelt es sich um grosse Luftmengen, so ist von vornherein die Blutmenge, die in den



grossen Kreislauf hineingelangt, zu gering, um das Sauerstoffbedürfnis im grossen Kreislauf zu decken, dadurch erfolgt der Tod sehr viel schneller. Wie bei Tieren, die am Leben bleiben, die Luft aus dem Kreislauf verschwindet, ist schwer zu sagen, höchstwahrscheinlich wird der grösste Teil derselben von dem vorbeifliessenden Blut resorbiert. Ein Teil wird wohl auch durch die Lungencapillaren hindurchgetrieben und dann erst im grossen Kreislauf resorbiert. Dieser Teil ist aber beim Kaninchen sicher nicht sehr gross, wie aus den Messungen der Luft, die sich nach dem Tode im rechten Herzen und den grossen Lungenarterien noch fand, hervorgeht.

Ob grosse Mengen von Luft durch die Lungenalveolen in die Atmungsluft ausgeschieden werden, wie von Wolf und Iljin behauptet wird, kann ich nicht sagen. Der Weg ist ja wohl möglich, und die von den beiden Autoren bei Hunden gefundenen kleinen Blutungen in den Lungen scheinen darauf hinzudeuten. Ich habe bei den Kaninchenlungen solche Blutungen nicht beobachten können. Man sollte im übrigen annehmen, dass die Kraft, die die Lungencapillaren zum Zerreissen bringt, auch genügen müsste, um die Luft durch die Capillaren hindurchzutreiben. Dass die Störungen im kleinen Kreislauf durch Schädigungen der den Kreislauf besorgenden Faktoren die Todesursache darstellen, geht aus verschiedenen Tatsachen hervor. Der Widerstand, den in die Blutbahn gebrachte Luftblasen bieten, ist an sich nicht viel grösser als der derselben Quantität Flüssigkeit. Diese Tatsache kann man mit Leichtigkeit an ausgeschnittenen Lungen feststellen. Ich verweise dabei auf die Protokolle der Versuche 17, 18, 19. Die Versuche sind, wie ich wohl weiss, nicht einwandfrei, da die dem Körper entnommene Lunge ohne Einfluss der Atmung und der Gefässkontraktionen ist, aber eine gewisse Berechtigung wird man ihnen nicht absprechen können. Es kann sich schon deswegen nicht um sogenannte capillare Embolien, d. h. um Verstopfungen der Lungencapillaren handeln, weil nach den Arbeiten von Lichtheim ausserordentlich grosse Mengen der Lungengefässbahn ausgeschaltet werden können, ohne dass ein nachhaltiger Einfluss auf den grossen Kreislauf ausgeübt wird. Einen weiteren Hinweis darauf, dass die primäre Schädigung im Anfangsteile des kleinen Kreislaufs, also im rechten Herzen, liegen muss, bieten die Versuche an Hunden, die bei kleinen Individuen trotz des verhältnismässig nicht viel

grösseren, aber dafür sehr viel muskelkräftigeren rechten Herzens so bedeutende Luftmengen austreiben können. Dass die Luft im rechten Ventrikel und die dadurch bedingte Störung dieses Herzabschnittes die ausschlaggebende Rolle durch allmähliche Erlahmung der Muskulatur spielt, geht aus den Versuchen 2, 3, 33, 34, 45 hervor, bei denen ich nach Freilegung des Herzens die Luft langsam direkt in die Arteria pulmonalis injiziert habe. Trotz der mächtigen Ausdehnung dieses Gefässlumens um das Doppelte arbeitete das Herz weiter, ohne dass Luft in das Herz zurückströmte. Die ungeschädigte Herzmuskulatur wirkte so lange weiter und trieb genügend Blut an den Luftblasen vorbei, die scheinbar die ganze Arterie vollkommen ausfüllten, bis die Luft aus der Arteria pulmonalis verschwunden war. Wie lange das dauert, konnte nicht festgestellt werden. Die Tiere wurden bis zu $^1/_2$ Stunde beobachtet, und dann wurde der Defekt der vorderen Brustwand wieder gedeckt. Zwei Tiere verbluteten sich nach kurzer Zeit aus der Injektionsstelle in der Arteria pulmonalis, zwei blieben am Leben, das eine starb nach Stunden an einer sekundären Thrombosierung der Vene, während das andere auch jetzt noch am Leben ist. Das fünfte Tier wurde nach längerer Beobachtung durch eine Injektion von Luft in die Vena jugularis externa schnell getötet.

Ein weiterer Punkt, der wenigstens indirekt auf eine Schädigung des rechten Herzens hinweist, ist der stets negative Befund von Luft bei Tieren, die eine Luftembolie überstanden haben. Im Gegensatz dazu enthält das rechte Herz aller Tiere, die an Luftembolie gestorben sind, immer noch grössere Luftmengen.

Wenn wir noch einmal alle Tatsachen, die auf theoretischer Grundlage beruhen bzw. praktisch im Experiment gefunden wurden, zusammenfassen, so finden wir bei der Luftembolie folgende Ursachen, die je nach dem Grade der Injektionsmenge zu leichteren, dann meist vorübergehenden, oder schwereren, dann oft zum Tode führenden Störungen Veranlassung geben.

Die im Herzen und in den grossen Gefässen befindliche Luft verhindert die Wirkung der für die normale Blutbewegung im Herzen notwendigen Hilfsmomente. Von der Muskelkraft des rechten Herzens, an die normalerweise eben wegen dieser Hilfsmomente nur geringe Anforderungen gestellt werden, wird ein grosser Teil zu fruchtloser Arbeit (Kompression der Luftblasen) verbraucht. Infolge der Blutfüllung des Ventrikels kann nur unter starker Aus-



dehnung des Ventrikels eine genügende Blutfüllung zustande kommen. Die Wirkung der Inspiration erfolgt wohl auf die zum Herzen führenden Venen, aber nicht in demselben Masse auf den mit atmosphärischer Luft gefüllten Ventrikel. Also staut sich das Blut in den Venen vor dem Herzen an.

Infolge der umspannenden Kraft des Herzbeutels wird eine solche Ausdehnung des rechten Herzens, die neben der Luft noch genügend Blut in das Herz hineinlässt, verhindert. Der Coronarkreislauf ist durch die ungenügende Kontraktion des Herzmuskels geschädigt.

Der an sich schon schwache und durch die Injektion noch weiter geschädigte rechte Ventrikel ist also nicht imstande, genügend Blut in den Lungenkreislauf zu werfen, geschweige denn die Luft auszutreiben, die grösstenteils im Anfangsteile der Pulmonalarterien sitzen bleibt. Bis zu einer Verstopfung der Capillaren des Lungenkreislaufes braucht es daher gar nicht zu kommen, da schon die Füllung der grossen Arterien auch bei längerer Beobachtung sich kaum verändert. Die Blasen bleiben ruhig an Ort und Stelle und die Circulation geht an ihnen vorbei.

Der Widerstand, den die Luft in den Lungengefässen bietet, ist nicht sehr gross, wie man schon aus den Versuchen (17, 18, 19) an den ausgeschnittenen Lungen sehen kann. Eine Erhebung des Standgefässes um 20—30 cm, also eine kaum ins Gewicht fallende Drucksteigerung, genügte, um die Luft auch in grösseren Mengen durch die Lungencapillaren hindurchzutreiben. Am meisten sprechen aber gegen diese Ansicht die Beobachtungen an den Tieren, bei denen die Luft in grösseren Mengen in die Arteria pulmonalis selbst injiziert wurde. Hier arbeitet das ungeschädigte Herz ruhig weiter und versorgt neben den Luftblasen vorbei die Lungen genügend mit Blut. Wäre eine capillare Embolie der Lungengefässe zu erwarten, so wäre unter diesen Umständen die beste Gelegenheit dazu gegeben. Die Tiere erholen sich aber ohne weiteres wieder.

Gegen die Annahme der capillaren Embolie spricht ausserdem noch die aus der Anatomie bekannte Tatsache, dass die Lungencapillaren im Vergleich zu anderen Capillaren ein weites Lumen haben, und dass das Capillarnetz am engmaschigsten ist.

Für die primäre Schädigung des rechten Ventrikels spricht ausser dem oben Angeführten die leichte Beseitigung der Luft aus dem kräftigen linken Ventrikel bei arteriellen Embolien und die



Austreibung grosser Mengen aus dem rechten Herzen bei Tieren, die einen kräftig gebauten rechten Ventrikel haben, wie die Läufer, der Hund und das Pferd.

Wir müssen also auf Grund unserer Beobachtungen und Erwägungen die primäre Ursache der schweren Störungen im rechten Ventrikel finden.

Beim Hunde liegen die Verhältnisse, wie schon oben erwähnt, infolge seiner anatomischen und physiologischen Verschiedenheiten wesentlich anders. Daher ist auch der Ablauf der Erscheinungen ein ganz anderer. Injizieren wir kleinere Mengen wie beim Kaninchen, also 1—3 ccm, so treten ausser einer momentanen Beschleunigung von Puls und Atmung gar keine Aenderungen des ganzen Verhaltens auf. Sind die Mengen grösser, 10—50 ccm, so sind die Erscheinungen denen, die wir beim Kaninchen beobachten, ähnlicher. Puls und Atmung werden stärker beschleunigt und auch unregelmässig. Auch lässt sich meist auf weitere Entfernung das quatschende Geräusch des im Herzen circulierenden, mit Luft vermischten Blutes hören. Aber meist schon nach ganz kurzer Zeit wird Puls und Atmung wieder ruhig, und der normale Zustand stellt sich wieder her. Spontan tritt eine Embolie nur dann ein, wenn das Tier in Fusslage gebracht wird oder höchst selten einmal in Rückenlage bei sehr forcierter Atmung. Auch muss die Venenwunde in der région dangereuse sein oder man muss ein starres Rohr in die Vene einlegen, um sie klaffend zu erhalten. Man kann ein solches Rohr direkt wie ein Wasserstandsrohr benutzen, indem man an ihm die Druckverhältnisse in den verschiedenen Körperlagen beobachtet (Nr. 1 u. 14). Während das Blut in Fusslage in dem Glasrohr starke Schwankungen mit der Atmung macht, so dass es bei der Inspiration ganz aus dem Rohre verschwindet (während gleichzeitig unter gurgelndem Geräusche Luft einströmt), bei der Exspiration bis zu einem gewissen Grade im Rohre hochsteigt, sind die Schwankungen mit der Atmung in Kopflage sehr gering, und es ergiesst sich ein fast gleichmässiger Strahl aus der Vene. Unter diesen letzten Verhältnissen ist daher der Eintritt einer Luftembolie auch ganz unmöglich. Beim Hunde habe ich auch die Luft, die spontan in die Vene eindringt, gemessen, indem die eröffnete Vene mit einer abgemessenen Luftmenge in Verbindung gebracht wurde. Dabei zeigte sich, dass ein mittelgrosses Tier bei gewöhnlicher Inspiration doch ganz beträchtliche

Mengen einschlürft; bis zu 15 ccm auf einmal. Erst nach mehreren Atemzügen wird dann die Menge geringer, und es wird bei der Exspiration wieder ein Teil zurückgeworfen.

Beim Menschen, der doch bedeutend weitere Gefässe hat, sind die Mengen wahrscheinlich bei einer einmaligen kräftigen Inspiration noch bedeutender und verursachen deshalb auch leichter grössere Störungen.

Injizieren wir beim Hunde noch grössere Mengen, 100 ccm und mehr, so treten dieselben schweren Erscheinungen und Folgen auf wie beim Kaninchen. Auch hier erfolgt sofortiger Erstickungstod unter Kontraktionen der gesamten Körpermuskulatur und starker Verlangsamung von Puls und Atmung. Wodurch ist diese Verschiedenheit der Wirkung von Luft in kleinem Kreislaufe bedingt? Warum kann der Hund so unverhältnismässig viel grössere Mengen von Luft überwinden? Die Ursache kann nur in den schon mehrfach erwähnten anatomischen und physiologischen Verschiedenheiten der Tiere liegen. Bei beiden Tieren wird die Luft in kleine Blasen verteilt und im strömenden Blute hin- und hergeworfen. Während sie sich aber beim Kaninchen im Herzen auch bei langsamer Injektion ansammelt, da die Muskelwirkung des rechten Ventrikels sehr gering und gleich den Hilfsfaktoren, die durch die Atmung bedingt sind, gestört ist, wirft der kräftige rechte Ventrikel des Hundes trotz der, wie beim Kaninchen, unwirksamen Hilfsfaktoren, das mit Luft vermischte Blut ohne weiteres hinaus in den kleinen Kreislauf. Ob die Luft die Capillaren dabei wirklich passiert oder ob sie in den grossen Arterien von dem vorbeiströmenden Blute resorbiert wird, vermag ich nicht zu sagen. Wahrscheinlich sind beide Möglichkeiten. Eine dritte Möglichkeit besteht in einem direkten Uebergang in die Lungenalveolenluft, wie das Wolf und Iljin annehmen.

Wolf hat ja mit Bestimmtheit nachgewiesen, dass nur ganz geringe Luftmengen die Lungencapillaren wirklich passieren und glaubt, wie oben erwähnt, den Uebertritt von Luft aus den Capillaren der Lunge in die Alveolenluft dadurch bewiesen zu haben, dass kleine Blutungen, die durch das Einreissen der Capillaren entstanden sind, in den Lungen der durch Luftembolie getöteten Tiere beobachtet wurden. Iljin schloss sich auf Grund seiner Experimente dieser Meinung an.

Sind die Mengen so gross, dass das rechte Herz sofort zum grössten Teile ausgefüllt wird und das nachströmende Blut nicht



genügt, um den Gasaustausch in den Lungen aufrecht zu erhalten, so tritt unter allmählich zunehmender Herzlähmung auch beim Hunde schliesslich der Tod ein, nachdem vorher die Atmung aufgehört hat und die Reflexe erloschen sind. Dazu gehören aber, wie wir gesehen haben, ganz bedeutende Luftmengen.

Das kräftige Hundeherz ist also imstande, unverhältnismässig grosse Luftmengen auszutreiben, da die kleinen Blasen im Verhältnis zur Ventrikelkraft und Strombahn nicht ins Gewicht fallen und durch das stark nachdrängende Blut durch das Capillarsystem hindurchgetrieben oder, wie Iljin und Wolf annehmen, durch die zerreissende Capillarwand der Atmungsluft beigemischt werden. Sind aber die Mengen so gross, dass die Luft nicht schnell genug entfernt werden kann und sich daher auch im Herzen ansammelt, oder wird eine grosse Luftmenge so plötzlich injiziert, dass die Luftfüllung des rechten Ventrikels das Maass überschreitet, das eine genügende Blutfüllung des Herzens auch nur für kurze Zeit gestattet, so treten dieselben plötzlichen Störungen im kleinen Kreislaufe ein wie beim Kaninchen. Wir sehen, auch hier liegt die Todesursache in der ungenügenden Circulation, die von dem gedehnten, nicht mehr genügend Blut aufnehmenden und auswerfenden rechten Ventrikel nicht aufrecht erhalten werden kann.

In praxi, d. h. spontan, können solche grosse Luftmengen niemals so plötzlich in die Blutbahn kommen. Daher sind diese Experimente auch nicht auf die menschliche Pathologie zu übertragen.

Wir sehen in diesen Experimenten aber einen weiteren Beweis dafür, dass das Versagen des rechten Ventrikels von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Welchen Einfluss die Lagerung der Tiere auf den Eintritt einer Luftembolie hatte, haben wir oben gezeigt. Es bleibt noch zu erörtern, wie die Verhältnisse sich bei Lagewechsel nach bereits eingetretener Luftembolie gestalten (Versuche 4, 5, 6, 7). Legt man das Herz bei einem Tiere in der in den Protokollen beschriebenen Weise frei, und injiziert man etwa 2 ccm Luft in die Vena jugularis externa, so sieht man beim Kaninchen durch den dünnwandigen rechten Ventrikel die Luft in feine Blasen verteilt sich hin- und herbewegen. Auch im Vorhof, Herzohr und gleich nach der Injektion in der Pulmonalis sieht man die Blasen sich bewegen. Ist die Menge nur gering, so wird durch die beschleunigte Herz-



aktion genügend Blut in den kleinen Kreislauf geworfen, und das Tier bleibt am Leben. Bringt man das Tier in Fusslage, d. h. stellt man den Operationstisch so auf, dass der Kopf erhöht ist, so steigen die Blasen im Ventrikel an die Basis des Herzens und verlassen zum Teil schneller den Ventrikel, aber nur so weit, als bis die Hauptstämme der Art. pulmonalis ausgefüllt sind. Ein Teil bleibt noch zurück und verhindert weiter eine genügende Füllung der rechten Kammer, die infolge der Stellung, wie wir eben zeigen konnten, an sich schon eine geringere ist, da das Blut infolge der Schwere in den unteren Teil des Körpers sinkt. Es tritt daher nach kurzer Zeit infolge zu geringer Blutzufuhr zu den Lungen eine mehr oder weniger rasch verlaufende Erstickung ein. Nur wenn die injizierten Luftmengen sehr gering sind, ist die Fusslage günstig, da sie geeignet ist, die Luftblasen aus dem Herzen in die Lungengefässe zu treiben und das Herz davon zu befreien, das dann, besonders wenn wir das Tier wieder in Rücken- oder gar Kopflage bringen, wieder genügend mit Blut gefüllt werden und das Blut an der Luft vorbei in die Lungengefässe werfen kann. Sind aber die Luftmengen grösser, 2—3 ccm, so wird die Luft auch in Fusslage nur zu einem kleinen Teile aus dem Herzen herausbefördert, und der grössere Teil, der im Herzen bleibt, verhindert eine genügende Füllung desselben. Im gleichen Sinne wirkt die Fusslage hindernd auf die Füllung des Herzens, so dass sich jetzt beide Faktoren im ungünstigen Sinne summieren und eine ausreichende Circulation nicht zustande kommen kann. Daher sahen wir bei unseren Experimenten öfters im Anschluss an eine Aufrichtung des Tieres in Fusslage den Tod so schnell eintreten.

Befindet sich das Tier in Kopflage, so steigen die Luftblasen nach der Herzspitze hinauf, die Lage begünstigt die gute Füllung des rechten Herzens durch das infolge der Schwere kopfwärts sinkende Blut, und wenn auch ein Teil der Luftblasen bereits in die Arteria pulmonalis eingedrungen ist, so genügt der Blutstrom auch bei grösseren Luftmengen, um die Circulation aufrecht zu erhalten. Die Luftblasen werden dann ganz allmählich in den kleinen Kreislauf gebracht oder resorbiert. Sind die Mengen zu gross, also über 3 ccm, so füllt die Luft einen so bedeutenden Teil des Lumens des rechten Herzens aus, dass auch in Kopflage nicht genügend Blut in den Lungenkreislauf gelangt.



Aus dieser Verschiedenheit des Verhaltens der Circulation nach Injektion von grösseren bzw. kleineren Luftmengen erklärt sich auch ohne Mühe der Gegensatz zwischen meinen Resultaten und den Angaben Meisel's. Meisel hat nur ganz geringe Luftmengen injiziert, nach dem Protokoll Bayer's über zwei von Meisel ausgeführte Versuche im ganzen 1 ccm und dieses Quantum nicht auf einmal, sondern in Pausen. Diese Menge vertragen die meisten Tiere ohne weiteres in jeder Lage, und ich glaube nach dem oben Gesagten, dass sogar für diese an sich ungefährlichen Luftmengen die Fusslage günstig ist.

Bei meinen neuerlichen Experimenten zu dieser Frage bin ich im übrigen genau zu denselben Resultaten gekommen wie früher, dass nämlich die Kopflage infolge der kräftigen Blutfüllung des rechten Herzens die Lage ist, in der die Circulation am längsten erhalten bleibt. Dagegen habe ich bei direkter Beobachtung des Herzens nach der Injektion von grösseren Luftmengen die Erfahrung gemacht, dass durch kurzdauernde Aenderungen der Lage, d. h. Wechsel von Fusslage zu Kopflage und umgekehrt ein günstiger Einfluss auf den Ablauf der Erscheinungen ausgeübt wird. Diese Beobachtung glaube ich so erklären zu können.

Ist die Circulation trotz grösserer Mengen überhaupt noch erhalten, so wird fortwährend ein, wenn auch geringer Teil des bereits in den Lungengefässen befindlichen Teils von Luft weitergetrieben bzw. resorbiert. Richtet man nun das Tier für einen Moment in Fusslage auf, so steigen einige Luftblasen in die Höhe und können das Herz verlassen, um die Stelle der inzwischen verschwundenen Luft einzunehmen. Dadurch wird der Raum im rechten Herzen wieder für eine grössere Blutmenge frei. Legt man das Tier nun wieder nieder, oder bringt es noch besser in Kopflage, so steigt die circulierende Blutmenge sofort an. Ich habe den Eindruck, dass durch diesen Lagewechsel ein ausserordentlich günstiger Einfluss auf den Ablauf der Erscheinungen ausgeübt würde.

Die beste Therapie ist die Prophylaxe. Sie kann durch die Wahl einer die Embolie sicher verhütenden Lagerung im oben erwähnten Sinne bewirkt werden. Aehnlich wirkt der von Tietze empfohlene Ueberdruck während des Operierens in der région dangereuse. Auf das anatomische Operieren ist schon aufmerksam gemacht. Die prophylaktische Ligatur der Venen ist nicht immer



ausführbar. Auf eine ruhige Atmung muss geachtet werden. Auf eine Reihe von Ratschlägen zur Prophylaxe will ich nicht näher eingehen, da sie entweder unausführbar oder überflüssig sind. Dazu gehört das Befeuchten des Operationsfeldes und das unter Wasser Operieren. Tritt eine Embolie doch ein, so ist zunächst die digitale Kompression der Vene anzuwenden und die Ligatur anzuschliessen. Dann ist der Patient, wenn er sich in sitzender Stellung befand, umzulegen. Der einzig wirklich wirksame Eingriff ist die Punktion des rechten Ventrikels, die das Herz entlastet. Alle anderen Beeinflussungen durch mechanische (künstliche Atmung, Thoraxkompression, Injektion von Kochsalzlösung in das rechte Herz [von Lesser] oder in die grossen Venen [Versuche 9, 10, 11, 12]), chemische (Adrenalininjektion in das Herz [Blair und Mc. Guigan]) und elektrische Einwirkungen sind mehr oder weniger überflüssig, da das mit Blut gefüllte rechte Herz die Grenze seiner Leistungsfähigkeit durch Reizmittel nur noch schneller erreichen muss in der fruchtlosen Tätigkeit, neben der kompressiblen Luft noch genügend Blut aufzunehmen und in den Lungenkreislauf zu werfen.

Ist die Luftmenge, die das Herz und den Anfangsteil der Lungengefässe zunächst ausfüllt, nicht zu gross, so dass der Kreislauf nicht vollkommen unterbrochen wird, und ist der rechte Ventrikel leistungsfähig, so wird unter allmählicher Resorption der Luft die Kreislaufstörung nach einiger Zeit überwunden. Die Austreibung der Luft kann dann durch kurzes Aufrichten in sitzender Lage erleichtert werden, während im übrigen an der Rückenlage oder leichter Beckenhochlagerung, wodurch der Blutdruck und die Blutfüllung des Herzens begünstigt wird, festgehalten werden muss.

Was nun die direkte Uebertragung der Beobachtungen im Tierexperiment auf die klinischen Befunde am Menschen anlangt, so muss man, glaube ich, damit sehr vorsichtig sein, da infolge von mancherlei anatomischen und physiologischen Verschiedenheiten eine vollkommene Analogie nie zu erwarten ist. Als wichtigster physiologischer Unterschied hat die normal aufrechte Haltung des Menschen gegenüber der horizontalen der Tiere zu gelten. Durch diese Haltung sind Blutdruckverhältnisse bedingt, die sich bei Lageänderungen in anderer Weise bemerkbar machen als beim Tiere. Die Beobachtungen am Menschen lehren aber doch, dass wenigstens im Groben Analogieschlüsse erlaubt sind.



Der Eintritt der Embolie und der Ablauf der Erscheinungen entspricht im wesentlichen den Vorgängen beim Tiere.

Die Embolie begünstigend wirken das Operieren in der région dangereuse im Sitzen oder an den grossen Beckenvenen in Beckenhochlagerung, lebhafte Inspirationen und schwere Blutverluste.

Kleine Embolien werden meist ohne weiteres vertragen, doch darf man sich nicht über die Grösse der aspirierten Luftmenge hinwegtäuschen, wie aus den Experimenten an unseren Hunden hervorgeht. Todesfälle gehören heute zu den grössten Seltenheiten, wahrscheinlich infolge des Bewusstseins der in den bekannten Gegenden bestehenden Gefahr und der sich stetig im anatomischen Sinne verbessernden Operationstechnik. Am schlechtesten ist die Prognose bei bereits bestehenden Schädigungen des rechten Herzens und des kleinen Kreislaufes.

Zusammenfassende Schlusssätze.

Die Luftembolie tritt hauptsächlich an den grossen Halsvenen in der Nähe der oberen Thoraxapertur ein, in weiter entfernt liegenden Gefässen nur unter besonderen Verhältnissen (Herabsetzung des Blutdrucks durch Lagerung oder starke Blutverluste).

Die Ursache der Embolie liegt in den Veränderungen der Circulation innerhalb des Brustkorbes bei den verschiedenen Phasen der Atmung.

Diese Veränderungen können durch Lagerung unwirksam gemacht werden.

Der Tod erfolgt durch die teilweise Füllung des rechten Herzens mit Luft, die eine genügende Circulation in den ebenfalls teilweise mit Luft gefüllten Lungenarterien nicht gestattet.

Daher ist die Schwere der Erscheinungen zunächst direkt von dem eingetretenen Luftquantum abhängig.

Die Wirkung der drei für die Blutcirculation im kleinen Kreislauf in Betracht kommenden Faktoren ist durch die eingedrungene Luft entweder aufgehoben oder schwer geschädigt. Aufgehoben ist die Wirkung des Aspirationsdruckes auf die Füllung des rechten Ventrikels und ansaugende Kraft der Lungenarterien bei Entfaltung der Lunge. Geschädigt ist die Muskelwirkung des rechten Ventrikels infolge starker Ausdehnung durch mit Luft vermischtes Blut.



Daher kommt der Muskelkraft des rechten Ventrikels eine ausschlaggebende Rolle zu, und physiologische oder pathologische Schwäche sind verhängnisvoll.

Die Lagerung ist auch für den Verlauf der Luftembolie von grosser Wichtigkeit und es ergeben sich daraus bestimmte Hinweise für die Behandlung bei bereits eingetretener Luftembolie.

Ist das Luftquantum nur klein, so kann durch kurzdauerndes Aufrichten in sitzende Lage das Entweichen der Luft beschleunigt werden. Sind die Mengen grösser, so muss Wert darauf gelegt werden, dass eine horizontale oder Beckenhochlage eingenommen wird. Das Aufrichten in sitzende Lage bietet grosse Gefahren und darf höchstens für Momente stattfinden.

Eine wirksame Therapie kann nur in einer Punktion des rechten Ventrikels, d. h. in einer Entlastung des rechten Ventrikels bestehen.

Versuchsprotokolle.

1. Grosser weisser Hund erhält 1 dg Morphium. In Aethernarkose wird die V. jugularis ext. freigelegt und durch eine in sie eingeführte paraffinierte Glasröhre mit einer abgemessenen Luftmenge in Verbindung gebracht Dann wird das Tier in Fusslage gebracht und sofort saugt es bei jedem Atemzuge Luft in die Venen ein. Es werden zunächst bei flachen Atemzügen je 5 bis 6 ccm eingesaugt, ohne dass etwas von der Luft zurückströmt, bis etwa 60 ccm erreicht sind. Da dann das Blut in der Kanüle geronnen ist, muss dieselbe vorübergehend entfernt und gereinigt werden. Während des Wechsels bleibt das Tier in Fussstellung und es tritt auch spontan bei 2—3 Atemzügen Luft in die Venen ein. Nachdem die Kanüle wieder von neuem in die Vene eingesetzt ist, wird der Versuch fortgesetzt und das Einsaugen von Blut setzt sich fort, doch hat der Charakter des Saugens sich etwas geändert: bei jedem Atemzuge werden etwa 5 ccm eingesogen und 3 wieder ausgestossen, so dass nur etwa 2 ccm resorbiert werden. Das setzt sich so lange fort, bis weitere 45 ccm resorbiert sind, dann tritt ein Stillstand ein, der Puls bleibt dabei verhältnismässig langsam, langsamer als unter normalen Verhältnissen und man vernimmt dabei ein lautes quatschendes Geräusch bei jeder Systole. Die Reflexe sind erloschen, die Atmung ist sehr oberflächlich. Die Kanüle wird entfernt, die Vena jugularis ext. unterbunden und das Tier wird allmählich in Kopflage gebracht. Während das quatschende Geräusch noch immer deutlich zu vernehmen ist, wird die Atmung schneller und tiefer, die Pulsfrequenz ändert sich wenig. Nach 4 Stunden und nach 8 Stunden erfolgen Nachuntersuchungen des Tieres, die Atmung ist schneller und tiefer, der Puls noch immer langsam, 60 Schläge in der Minute, etwas unregelmässig, aber kräftig. Das quatschende Geräusch ist nicht mehr zu vernehmen. Das Tier erholt sich langsam und bleibt am Leben.



2. Grosses weisses Kaninchen. Freilegung des Herzens wie bei Nr. 33 in Aethernarkose und Ueberdruck. Nach Freilegung des Herzens Einspritzung von etwa 1 ccm Luft in die A. pulmonalis, die sich sofort stark aufbläht. Es tritt keine Luft in das rechte Herz zurück. Nach Herausziehen der Spritze blutet das Tier aus der Injektionsöffnung und verblutet sich nach $^1/_2$ Minute etwa in den Herzbeutel.

Die Sektion des Tieres ergibt, dass im rechten Ventrikel keine Spur von Luft ist, es ist prall mit dunkelrotem Blut gefüllt.

3. Derselbe Versuch wie bei Nr. 2. Injektion von 2 ccm Luft in die A. pulmonalis, die sich ebenso verhält wie im vorhergehenden Versuche. Auch dieses Tier verblutet sich aus der Injektionsstelle.

Auch hier ergibt die Sektion keine Luft im rechten Herzen.

4. Mittelgrosses graues Kaninchen. Freilegung der Vena jugularis ext. und Injektion von 2 ccm Luft in die Vene, während das Tier in Kopflage aufgebunden ist. Die Herzaktion ist stark beschleunigt und sehr kräftig, der Puls ist dabei etwas unregelmässig. Nach einiger Zeit wird der Puls wieder regelmässig, aber noch mehr beschleunigt, die Atmung ist auch ziemlich stark beschleunigt, aber regelmässig und tief. Nach 5 Minuten wird das Tier langsam in Fusslage gebracht, es tritt unter noch stärkerer Beschleunigung der Herztätigkeit und krampfhaften tiefen Atemzügen sowie Kontraktionen des ganzen Tieres fast sofort der Erstickungstod ein.

Die Sektion ergibt, dass der rechte Ventrikel dunkles Blut und grosse Luftblasen enthält, ebenso sind Luftblasen in der A. pulmonalis, während die V. cava sup. und inf. prall mit dunklem Blut angefüllt sind.

Bei der Sektion der Lungen ergibt sich ausgedehntes Lungenödem.

5. Grosses graues Kaninchen. Freilegung der V. jugularis ext. rechts. Injektion von 2 ccm Luft in dieselbe, das Tier befindet sich in Kopflage. Die beschleunigte regelmässige Herztätigkeit wird nach einigen Sekunden unregelmässig und es folgen auf mehrere schwächere einzelne stärkere Kontraktionen. Die Atmung ist regelmässig, beschleunigt und tief. Nach etwa 5 Minuten wird der Puls wieder regelmässig und bleibt so weitere 5 Minuten. Umdrehen des Tieres in Fusslage. Der Puls wird noch mehr beschleunigt, bleibt aber kräftig und regelmässig. Nach weiteren 5 Minuten wird der Puls auch wieder langsamer und kräftiger, das Tier bleibt am Leben.

6. Kleines graues Kaninchen. Versuch wie beim vorhergehenden Tiere. Injektion von 2 ccm Luft in die V. jugularis ext. in Kopflage. Puls und Atmung werden beschleunigt und verhalten sich wie bei dem vorhergehenden Versuche. Das Tier bleibt durch 3 Stunden in derselben Lage, ohne dass sich eine wesentliche Veränderung einstellt. Dann wird das Tier um 180° gedreht. Es zeigt sich auch hier dieselbe Veränderung des Pulses wie bei dem vorhergehenden Versuche, und auch dieses Tier bleibt am Leben.

7. Versuchsanordnung wie bei den letzten Tieren. Injektion von 2 ccm Luft in die V. jugularis ext. Aenderung von Puls und Atmung wie oben. Nach etwa 5 Minuten langsames Umdrehen des Tieres um 180° in Fusslage. Be-



schleunigung von Puls und Atmung; wie bei Nr. 5 tritt fast sofort unter Kontraktionen der gesamten Körpermuskulatur, krampfhaften Atemzügen der Erstickungstod ein. Nachdem die Reflexe bereits vollkommen erloschen sind, schlägt das Herz noch einige Sekunden weiter.

Bei der Sektion findet sich im rechten Herzen und in der A. pulmonalis mit Luft vermischtes dunkles Blut, die grossen Venen vor dem Herzen sind voll von dunklem Blut.

8. Kleines schwarzes Kaninchen. Injektion von 3 ccm Luft in die V. jugularis ext. Nach wenigen Sekunden tritt unter heftigen Kontraktionen der ganzen Körpermuskulatur der Erstickungstod ein. Nach Erlöschen aller Reflexe und Aufhören der Atmung schlägt das Herz noch weiter.

Die Sektion ergibt im rechten Herzen reichlich Luft und wenig Blut. Die zum Herzen führenden Venen sind prall mit dunklem Blut angefüllt.

9. Kleiner Terrier. In Aethernarkose wird die rechte V. jugularis ext. freigelegt. Injektion von 40 ccm Luft. In dem Moment, wo die ersten krampfhaften Konvulsionen der Körpermuskulatur auftreten, werden durch dieselbe Kanüle in die V. jugularis unter starkem Druck ca. 50 ccm physiologischer Kochsalzlösung injiziert. Der vorher flatternde und schwache Puls wird sofort kräftiger und die Atmung ruhig. Das Tier bleibt am Leben.

10. Grosses weisses Kaninchen. Freilegung der rechten V. jugularis. Injektion von 2 ccm Luft. Nach etwa 2 Minuten treten Krämpfe der ganzen Körpermuskulatur auf bei stark beschleunigtem schwachen Puls. Injektion von 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung in dasselbe Gefäss. Der Puls wird langsamer, nach 1 Minute Tod durch Erstickung unter Konvulsionen der gesamten Körpermuskulatur.

Bei der Sektion findet sich durch die Kochsalzlösung verdünntes Blut und reichlich Luftblasen im rechten Herzen und in der A. pulmonalis. Starkes Lungenödem.

11. Grosses weisses Kaninchen. Freilegung der V. jugularis ext. wie oben. Injektion von $1^1/_2$ ccm Luft in dieselbe. Puls und Atmung sind sofort stark beschleunigt und unregelmässig. Nach 3 Minuten treten Krämpfe der ganzen Körpermuskulatur auf, es werden durch dieselbe Kanüle in die Vene etwa 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung unter starkem Druck injiziert. Puls und Atmung werden für kurze Zeit etwas verlangsamt, man vernimmt deutlich ein quatschendes Geräusch bei jeder Systole, nach etwa 4 Minuten Exitus an Erstickung.

Bei der Sektion findet sich im Herzen viel durch Kochsalzlösung verdünntes Blut mit einzelnen Luftblasen.

12. Grosses graues Kaninchen. Versuchsanordnung wie bei Nr. 11. Injektion von 1 ccm Luft. Nach 2 Minuten Injektion von 5 ccm Kochsalzlösung in dieselbe Vene unter starkem Druck. Der stark beschleunigte Puls und die Atmung werden langsamer, es erfolgt aber trotzdem nach 20 Minuten der Exitus an Erstickung. Die Krämpfe sind nur angedeutet.

Die Sektion ergibt noch reichlich mit Luft vermischtes Blut im rechten Herzen, besonders auch in den Coronararterien.



Beim Durchschneiden der Lungen fliesst von der Schnittfläche massenhaft wasserklare schaumige Flüssigkeit ab.

13. Grosses weisses Kaninchen. Das Tier wird in horizontaler Lage aufgebunden und Puls und Atmung gezählt. Atmung 50mal, Puls 240mal in der Minute (Durchschnittszahlen). Nach 5 Minuten Senken des Fussendes. Der Puls bleibt etwa auf derselben Höhe, die Atmung wird sofort langsamer und nimmt einen mehr thorakalen Charakter an. Atmung 42—45 in der Minute, Puls etwa 240 (Durchschnittszahlen). Nach etwa 5 Minuten Senken des Kopfendes. Sofort tritt eine Beschleunigung der Atmung ein, der thorakale Charakter verschwindet allmählich und es sind kaum noch Exkursionen der Rippen zu konstatieren, dagegen wird die abdominelle Atmung ausgiebig, Atmung etwa 60mal in der Minute. Im Puls tritt keine bemerkenswerte Veränderung ein.

14. Grosses weisses Kaninchen. Freilegung der V. jugularis int. bis zur oberen Thoraxapertur. Einführen eines paraffinierten Glasrohres in dieselbe. Das Tier befindet sich in horizontaler Rückenlage. Das Blut fliesst tropfenweise aus dem Glasrohre. Der Einfluss der Atmung äussert sich durch geringe Schwankungen in der Tropfenzahl. Senken des Kopfendes. Es blutet in starkem Strahle aus dem Glasrohre, durch die Atmung wird dieser Blutstrom nicht beeinflusst. Senken des Fussendes, bei der langsamen Senkung hört die Blutung vollkommen auf, der Blutspiegel in dem Glasrohre fällt immer mehr und nachdem das Tier in annähernd senkrechte Fusslage gebracht ist, tritt unter schlürfenden Geräuschen Luft in die Venen ein, worauf fast sofort unter Konvulsionen des ganzen Tieres der Erstickungstod unter den üblichen Erscheinungen eintritt.

Die Sektion ergibt reichlich Luftblasen im rechten Ventrikel und in der A. pulmonalis. Das rechte Herz ist ballonförmig aufgeblasen. Die Lungen weisen schweres Oedem auf.

15. Kleiner weisser Terrier. Freilegung der V. jugularis ext. und Einschieben einer paraffinierten Glaskanüle in die Vene. Einblasen von 25 ccm Luft durch die Kanüle ins rechte Herz. Es entwickelt sich sofort eine stark vermehrte Herzaktion. Die Atmung ist ebenfalls beschleunigt und tief. Es ist bei jeder Systole ein stark quatschendes Geräusch weithin zu hören. Der Puls ist unregelmässig. Das Tier wird vor den Röntgenschirm gebracht. Es zeigt sich, dass der rechte Ventrikel stark gebläht ist und sehr ausgiebig arbeitet. Luft ist nicht nachweisbar. Nach etwa 5 Minuten Beobachtung scheint Luft ausgetreten zu sein. Das quatschende Geräusch hat aufgehört. Die Herzaktion ist wieder regelmässig und die Blähung des rechten Ventrikels verschwunden. Das Tier bleibt am Leben.

16. Grosses weisses Kaninchen. Es werden bei diesem Tier die Atmungsverhältnisse in verschiedenen Lagen des Tieres mit und ohne Narkose geprüft. In horizontaler Lage ohne Narkose schwanken die Atmungszahlen in der Minute zwischen 84 und 52, in Kopflage ohne Narkose zwischen 64 und 44, in Fusslage sind die Zahlen sehr verschieden, sie schwanken zwischen 72 und 44. Das Tier wird darauf narkotisiert und die Atmung gezählt. In Kopflage schwanken die Atmungszahlen in der Minute zwischen 88 und 64, in Fusslage zwischen 80 und 56.



Wir ersehen daraus, dass der Einfluss der Blutschwere beim Lagewechsel auf die Atmungsfrequenz, entsprechend den Angaben von Hill, in Narkose stärker ausgeprägt ist, als beim wachen Tiere. Hill führt die Beobachtung auf den Einfluss der Narkose auf die Splanchnicusgefässe zurück.

17. Die eine Lunge eines Kaninchens wird herausgeschnitten und in die A. pulmonalis ein dem Kaliber gleiches Glasrohr eingebunden. Dieses Glasrohr wird durch einen Gummischlauch mit einem Standgefäss verbunden, das eine schwach blau gefärbte Flüssigkeit enthält. Das Standgefäss steht etwa 10 cm erhöht. Die Lunge wird in einer Schale unter Wasser gehalten. Unter dem geringen Druck fliesst die blaue Flüssigkeit durch das Gefässsystem der Lunge und tritt aus der V. pulmonalis in das Wasserbecken ein. Injektion von 1 ccm Luft in den zuführenden Gummischlauch. Die Flüssigkeit ist im Weiterströmen nicht wesentlich behindert. Nach einiger Zeit treten die eingebrachten Luftblasen in feinen Blasen aus der Lungenvene heraus, bei grösseren Quantitäten, z. B. 2 ccm, wiederholt sich dasselbe, bei noch grösseren Quantitäten tritt eine Störung des Abflusses ein, die nur durch einen höheren Druck, der durch das Höherstellen des Standgefässes von etwa 20—30 cm erreicht und überwunden wird. Wird die Luftmenge noch mehr vermehrt, so muss auch der Druck durch Höherstellen des Glases vermehrt werden.

18 u. 19. Dasselbe Experiment wird mit demselben Resultat noch 2mal wiederholt.

20. Kleines schwarzes Kaninchen. Freilegung der Vena jugularis int. in Kopflage in Höhe der oberen Thoraxapertur. Mit der Schere wird das Lumen der Vene breit eröffnet, es ergiesst sich aus der Vene ein leicht mit der Atmung schwankender starker Blutstrom. Abklemmung der Wunde. Das Tier wird in horizontale Lage gebracht. Eröffnung der Abklemmung. Die Blutung ist etwas geringer, es tritt aber eine stärkere Schwankung mit der Atmung ein. Das Tier wird in Fusslage gebracht, es entleert sich nur noch bei der Exspiration Blut, bei der Inspiration schlürft das Tier ein paarmal Luft ein. Nach kurzer Zeit tritt unter Krampfanfällen des Tieres der Erstickungstod ein.

Bei der Sektion findet sich im Herzen mit Luftblasen vermischtes dunkles Blut. Lungenödem.

21. Mittelgrosser, schwarzer, kräftiger Hund. Freilegung der Vena jugularis int. in Höhe der oberen Thoraxapertur. Das Tier befindet sich in Kopflage. Durchschneiden des grössten Teiles des Venenlumens durch Scherenschlag. Es entleert sich stossweise mit der Atmung, bei der Exspiration verstärkt, venöses Blut. Das Tier wird in horizontale Lage gebracht, bei einzelnen Inspirationen schlürft das Tier Luft in die Venen ein. Puls und Atmung sind stark beschleunigt, bei der Exspiration stossweise Blutung. Das Tier wird in Fusslage gebracht, bei der Inspiration wird sehr kräftig Luft aspiriert, bei der Exspiration tritt Blut aus der Vene heraus. Es ist ein quatschendes Geräusch bei der Systole zu hören. Doppelte Unterbindung der verletzten Vene. Es erfolgen einige krampfhafte Atemzüge und Kontraktionen der ganzen Körpermuskulatur. Das Tier wird wieder in Kopflage gebracht. Puls und Atmung werden allmählich langsamer und nach etwa 10 Minuten hat sich das Tier wieder erholt. Das quatschende Geräusch ist nicht mehr zu hören.



22. Grosses graubraunes Kaninchen. Freilegung der Vena jugularis int. an der oberen Thoraxapertur und Durchschneiden des grössten Teiles des Lumens. Das Tier befindet sich in Kopflage. Es ergibt sich eine starke, mit der Atmung etwas schwankende Blutung, und zwar so, dass der Strom während der Exspiration stärker ist. Das Tier wird in horizontale Lage gebracht. Die Blutung wird geringer, die Schwankungen mit der Atmung stärker. Es erfolgt kein Eintritt von Luft, trotzdem das Venenlumen klaffend erhalten wird. Das Tier wird in Fusslage gebracht. Die Blutung wird noch geringer und ist nur noch exspiratorisch. Einschlürfen von Luft bei der Inspiration und nach kurzer Zeit Tod nach einigen krampfhaften Atemzügen unter Konvulsionen der gesamten Körpermuskulatur.

Die Sektion ergibt reichlich mit Luft vermischtes dunkles Blut im rechten Herzen und den Coronargefässen und pralle Füllung der zum Herzen ziehenden grossen Venen.

23. Grosses graues Kaninchen. Injektion von $1\frac{1}{2}$ ccm Luft in die Vena jugularis ext. Das Tier zeigt zunächst die bekannten Erscheinungen, die aber allmählich vorübergehen.

Das Tier wird nach 2 Stunden getötet und bei der Sektion findet sich keine Spur von Luft im rechten Herzen oder der Art. pulmonalis.

24. Versuchsanordnung wie bei Nr. 23. Auch dieses Tier erholt sich, und bei der 3 Stunden später ausgeführten Sektion findet sich auch bei diesem Tiere keine Spur von Luft mehr im Herzen.

25. Versuchsanordnung wie bei Nr. 14. Freilegung der Vena jugularis int. und Einführung eines paraffinierten Glasrohrs in dieselbe. Nachdem das Tier in Fusslage gebracht ist, schlürft es reichlich Luft in die Vene bei der Inspiration ein. Tod nach etwa 2 Minuten unter Erstickungserscheinungen.

Das Herz wird nach Unterbindung aller zu- und abführenden Gefässe aus der Leiche entnommen und unter Wasser eröffnet, die Luft aufgefangen. Es zeigt sich, dass das rechte Herz noch 1,4 ccm Luft im rechten Ventrikel und Vorhof enthält.

26. Derselbe Versuch wie bei Nr. 25. Das aus der Leiche entnommene Herz enthält noch 0,8 ccm Luft.

27. Graues Kaninchen. Freilegung der Vena jugularis und Versuch, in dieselbe ein paraffiniertes Glasrohr einzuführen. Während dieses Versuches geht das Tier plötzlich unter Konvulsionen der gesamten Körpermuskulatur zugrunde.

Bei der Sektion ergibt sich, dass im rechten Herzen Luftblasen sind. Die Messung ergibt 1,2 ccm Luft.

28. Mittelgrosses schwarzes Kaninchen. Injektion von 2 ccm Luft in die Vena jugularis ext. Tod nach $5\frac{1}{2}$ Minuten infolge Erstickung. Im Herzen finden sich noch 1,2 ccm Luft.

29. Junges graues Kaninchen. Injektion von 1 ccm Luft in die rechte Vena jugularis ext. Nach 8 Minuten Tod durch Erstickung. Im Herzen sind noch 0,4 ccm Luft.

31. Grosses graues Kaninchen. Ganz langsame Injektion von Luft in die Vene. Nachdem etwa $2\frac{1}{2}$ ccm injiziert sind, tritt unregelmässige Herzaktion



ein und man vernimmt ein quatschendes Geräusch. Puls und Atmung auf das Aeusserste beschleunigt. Nach etwa 15 Minuten wird die Atmung langsamer und mühsam, der Puls immer unregelmässiger. Unter allgemeinen Krämpfen kommt das Tier zum Exitus.

32. Versuch wie bei Nr. 31. Grosses weisses Kaninchen. Ganz langsame Injektion von Luft in die Vena jugularis ext. Nachdem etwa $3^1/_2$ ccm injiziert sind, geht das Tier unter den üblichen Erstickungserscheinungen zugrunde.

33. Grosses, kräftiges, graues Kaninchen. In Aethernarkose und Ueberdruck wird der Herzbeutel freigelegt durch Resektion mehrerer Rippenknorpel. Dabei wird die linke Pleurahöhle eröffnet, die Pleura aber möglichst geschont und nun durch eine fortlaufende Seidennaht an die laterale Seite des Herzbeutels angenäht. Es wird dadurch ein sicherer Abschluss der linken Pleurahöhle erzielt. Dann wird der Rippenknorpel noch bis zur Mittellinie entfernt. Es folgt nun die Eröffnung des Herzbeutels. Das Herz liegt bis zu seiner Basis vollkommen frei und kann gut beobachtet werden. Der Ueberdruck wird zeitweilig während des nun folgenden Versuches vollkommen weggelassen. In die Art. pulmonalis werden nun mit einer Pravazspritze langsam etwa 2 ccm Luft injiziert. Man sieht grosse Luftblasen in der Art. pulmonalis, die um das Doppelte ihrer natürlichen Weite anschwillt. Die Frequenz der Herzschläge nimmt ziemlich stark zu. Es tritt keine Luft in das rechte Herz zurück. Das Tier wird nun zunächst in Fusslage gebracht. Dabei zeigt sich, dass das rechte Herz zusammenfällt und die Herztätigkeit noch mehr beschleunigt wird. Die Atmung wird etwas verlangsamt, eine stärkere Aenderung ist nicht zu beobachten. Das Tier wird nun langsam durch Senken des Kopfendes des Operationstisches in Kopflage gebracht, dabei füllt sich das Herz wieder stärker und die Frequenz wird etwas verlangsamt. Die Atmung bleibt ungefähr dieselbe, die Erweiterung der Art. pulmonalis nimmt allmählich ab. Das Tier wird nun wieder in horizontale Lage gebracht, ohne dass besondere Veränderungen eintreten, ausser dass die Füllung des rechten Herzens wieder etwas abnimmt und der Puls wieder etwas beschleunigt wird. Das Tier wird etwa $^1/_4$ Stunde beobachtet, die Luftblasen in der Art. pulmonalis sind zwar immer noch vorhanden, sie werden aber allmählich weniger. Der Haut-Muskellappen wird wieder über den Defekt herübergeschlagen und das Tier bleibt am Leben.

34. Grosses weisses Kaninchen. Es wird wie bei Nr. 33 in Aethernarkose und Ueberdruck das Herz wie oben freigelegt und in die Art. pulmonalis etwa 3 ccm Luft injiziert unter langsamem Zudrücken der Spritze. Das Lumen der Arterie wird wieder über das Doppelte erweitert, nach Herausziehen der Spritze entleert sich aus dem Stichkanal im Strahl dunkles Blut und Luft. Da Verblutungsgefahr besteht, wird ein feiner Schieber an die Wunde der Art. pulmonalis angehängt. Die Beschleunigung der Herztätigkeit ist dieselbe wie bei dem ersten Versuch. Es tritt keine Luft in den rechten Ventrikel zurück. Es finden sich grosse Luftblasen in der Art. pulmonalis, die während der Beobachtungszeit, etwa $^1/_4$ Stunde, allmählich verschwinden, unter langsamem Engerwerden des Lumens der Arterie. Auch dieses Tier bleibt am Leben, nachdem der Haut-Muskellappen wieder über den Defekt herübergedeckt ist. Am nächsten Morgen ist das Tier tot.



Die Sektion ergibt einen Thrombus an der Verletzungsstelle der Art. pulmonalis, doch findet sich keine Spur von Luft mehr, weder im Herzen, noch in der Art. pulmonalis. Von Herz und Lunge wird je ein Stück zur mikroskopischen Untersuchung herausgeschnitten.

Das Herz zeigt keine besonders auffällige Ausdehnung des rechten Ventrikels. Mikroskopisch sind ebenfalls Veränderungen weder am Endocard noch am Muskelgewebe nachweisbar. Die Lungen ergeben ebenfalls keinen besonderen pathologischen Befund.

35. Grosses weisses Kaninchen. Das Herz wird unter Ueberdruck und Aethernarkose nach Verschluss der linken Pleurahöhle freigelegt und etwa 3 ccm Luft durch die Vena jugularis ext. injiziert. Es zeigt sich, dass die Luft sofort das ganze rechte Herz, sowohl Vorhof als Kammer, mit grossen Blasen erfüllt. Die Herztätigkeit ist stark beschleunigt. Das rechte Herz ist ballonartig aufgetrieben, und man sieht bei jeder Kontraktion die Luftblasen unter dem geblähten und verdünnten rechten Ventrikel sich hin- und herbewegen. Gleich nach der Injektion wird beobachtet, dass auch Luft in die Art. pulmonalis eingedrungen ist und sich in dieser bei jedem Herzschlag vorwärts- und rückwärtsbewegt. Die Atmung des Tieres ist ausgiebig und tief in der ersten Zeit. Im Verlauf einiger Minuten ändert sich die Herzaktion insofern, als der geblähte rechte Ventrikel sich an der Kontraktion nur in geringem Masse zu beteiligen scheint, während die Kontraktionen des linken Ventrikels dauernd kräftig bleiben. Das Tier wird in Fusslage gebracht, infolgedessen treten die Luftblasen grösstenteils nach der Basis des Herzens in die Höhe und werden auch zum Teil aus dem Herzen herausgetrieben. Nach etwa 2 Minuten treten plötzlich krampfhafte Kontraktionen des ganzen Tieres ein, dann eine kurze Ruhepause und erneute Kontraktionen folgen dann. Diese Kontraktionen wiederholen sich 4—5 mal. Dann streckt sich das Tier, die Pupillen werden weit, die Atmung wird langsam und mühevoll, und in tiefster Inspirationsstellung bleibt der Brustkorb stehen. Das Herz arbeitet noch einige Sekunden weiter, die Pulsfrequenz hat stark nachgelassen und hört schliesslich ganz auf.

Nach Unterbindung der zu- und abführenden grossen Gefässe werden die Brustorgane entnommen, es zeigt sich, dass der linke Ventrikel maximal ausgedehnt ist und sowohl er, als auch die Art. pulmonalis noch reichlich grosse Luftblasen mit dunkelrotem Blut vermischt enthalten.

Mikroskopisch zeigen sich im rechten Herzen Veränderungen, die hauptsächlich den rechten Ventrikel betreffen. An den dünnsten Stellen, die sich in der Vorderwand in der Nähe des Septums befinden, aber auch an anderen Teilen der Wand ist der Endothelbelag auf grosse Strecken abgerissen. Die äussersten Muskelschichten sind vielfach zerfetzt, zerfallen und in feine Bündel zerlegt. Zwischen den Muskelbündeln sind an sehr vielen Stellen rote Blutkörperchen in grosser Menge zu finden. Im ganzen Muskel sind die Gefässe strotzend mit Blut gefüllt, was auf venöse Stauung hindeutet. In der Nähe des Endocards finden sich reichlich Pigment tragende Spindelzellen, besonders im rechten Ventrikel. Die Lungen enthalten in ihrem Gefässsystem noch relativ viel Blut. Blutungen in die Alveolen, die meist stark erweitert sind, habe ich nicht feststellen können.



36. Versuchsanordnung wie bei Nr. 35. Injektion von 1 ccm Luft in die Vena jugularis ext. Die Erscheinungen sind zunächst genau dieselben; das rechte Herz wird ballonförmig aufgetrieben, es finden sich reichlich Luftblasen im rechten Herzen und in der Art. pulmonalis. Das Tier wird zunächst in Fusslage gebracht, das rechte Herz fällt etwas zusammen, kontrahiert sich aber gleichzeitig mit dem linken bei jeder Systole lebhaft. Die Atmung ist regelmässig und etwas verlangsamt. Dann wird das Tier unter allmählichem Senken des Kopfes in Kopflage gebracht. Das rechte Herz füllt sich, die Herztätigkeit verlangsamt sich etwas, die Luftblasen steigen nach der Herzspitze empor. Im Verlaufe von etwa 10 Minuten werden immer mehr Luftblasen aus dem Herzen herausgetrieben und verschwinden in die Lungenarterie. Das rechte Herz kontrahiert sich immer kräftig weiter. Das Tier wird nun wieder langsam in Fusslage gebracht. Es treten wieder dieselben Erscheinungen auf, wie oben beschrieben. Die Luftblasen steigen nach der Herzbasis und verlassen das Herz in grösserer Anzahl. Nach Verlauf von etwa 20 Minuten, nachdem das Tier wieder in horizontale Lage gebracht ist, ist alle Luft aus dem Herzen herausgetrieben. Das Herz kontrahiert sich kräftig, und das Tier bleibt am Leben.

Es wird dann eine erneute Injektion von etwa 2 ccm Luft ausgeführt; die Erscheinungen wiederholen sich wie oben beschrieben, nur in verstärktem Maasse und nach etwa 2 Minuten tritt unter denselben Erscheinungen, wie bei Nr. 34, der Exitus ein. Nachdem alle Reflexe erloschen sind, sowie die Atmung stillsteht, schlägt das Herz noch einige Sekunden weiter.

37. Versuchsanordnung wie bei Nr. 35 unter Freilegung des Herzens. In die Vena jugularis ext. werden etwa 3 ccm Luft injiziert, und nach etwa 2 Minuten tritt unter denselben Erscheinungen wie bei Nr. 35 der Erstickungstod ein. Auch aus diesem Herzen werden, ebenso wie aus den Lungen, Stücke zur mikroskopischen Untersuchung entnommen.

Das Herz zeigt eine ausserordentlich starke Ausdehnung des rechten Ventrikels, dessen Wand besonders auf der Vorderseite in der Nähe des Septums papierdünn ist. Mikroskopisch sind in den verdünnten Partien der Muskulatur Zerreissungen des Endocards mit Aufsplitterung der Muskulatur zu beobachten. Zwischen den vielfach zerrissenen Muskelbündeln finden sich reichlich ausserhalb der Gefässe gelegene rote Blutkörperchen. In den Lungen konnte ich Blutungen weder in das Parenchym noch in die Alveolen nachweisen.

38. Wiederholung desselben Versuches wie bei Nr. 37 mit demselben Resultat.

39. Grosses weisses Kaninchen. Die rechte Art. carotis wird mit einem Quecksilbermanometer in Verbindung gesetzt, und der Blutdruck mit den Atmungsschwankungen aufgeschrieben. Dann werden in die Vena jugularis 2 ccm Luft injiziert und die Kurve beobachtet. Es zeigt sich, dass nach der Injektion ein leichter Anstieg des Blutdruckes erfolgt. Die Blutdruckkurve sinkt dann zunächst wieder auf die normale Höhe zurück, um nach etwa 2 Minuten etwas steiler und dann ganz allmählich abzufallen, um kurz bevor sie sich der Abscisse nähert, noch einige Male sich etwas zu erheben. Diese Erhebungen entsprechen den Konvulsionen der gesamten Körpermuskulatur.

40. Versuchsanordnung wie bei Nr. 39. Injektion von 1 ccm Luft in die Vena jugularis ext., während die Art. carotis mit dem Quecksilbermanometer in Verbindung steht. In der Kurve wiederholt sich dasselbe Bild. Es erfolgt zunächst ein leichter Anstieg des Blutdruckes im grossen Kreislaufe und dann ein allmähliches Absinken, wobei auffallend grosse respiratorische Schwankungen des Druckes zu verzeichnen sind. Nach etwa $^1/_2$ Minute beginnt ein etwas steiler Abfall der Blutdruckkurve und ein allmähliches weiteres langsames Absinken, nach $1^1/_2$ Minuten steigt der Blutdruck, während die respiratorischen Druckschwankungen noch stärker ausgesprochen sind, wieder etwas an, doch ist das Verhalten unregelmässig. Nach 2 Minuten tritt wieder eine regelmässige Form der Kurve auf und die respiratorischen Druckschwankungen verschwinden wieder mehr. Nach 3 Minuten wird das Tier in Kopflage gebracht, wodurch ein neuerliches Ansteigen der Blutdruckkurve im grossen Kreislaufe sich ausbildet, während die Respiration langsamer wird. Die Blutdruckkurve hält sich ungefähr auf gleicher Höhe bis zur 5. Minute, in der das Tier in Fusslage gebracht wird. Die respiratorischen Schwankungen sind noch seltener, aber der Blutdruck sinkt sehr langsam, aber stetig gegen die Abscisse ab. Nach weiteren $2^1/_2$ Minuten treten Konvulsionen des ganzen Tieres auf und $^1/_2$ Minute später kommt das Tier zum Exitus, während die Kurve die Abscisse erreicht hat.

41. Grosses schwarzes Kaninchen. Das Tier wird in Kopflage gebracht, und die rechte Art. carotis mit einem Quecksilbermanometer in Verbindung gesetzt. Die Atmung erfolgt 19mal in der Minute. Es besteht ein gleichmässiger abdomineller Typus, die Atmungsexkursionen sind ziemlich oberflächlich. Das Tier wird in Fusslage gebracht, die Blutdruckkurve nähert sich um $1^1/_2$ cm der Abscisse. Die Atmung erfolgt 28 mal, ist mehr thorakal, und die Exkursionen sind etwas höher und von unregelmässiger Länge. Nach Injektion von 2 ccm Luft in die rechte Vena jugularis ext. wird die Atmung stark beschleunigt, 65mal in der Minute. Der Blutdruck ist zunächst noch nicht gesunken, nimmt aber nach etwa $^1/_4$ Minute ganz allmählich ab, die Kurve nähert sich allmählich der Abscisse, nach 2 Minuten tritt der erste Krampfanfall auf. Das Tier wird in Kopflage gebracht. Der Blutdruck steigt zunächst etwas an, es wiederholt sich aber nach einer $^1/_2$ weiteren Minute der 2., und dann in raschen Pausen der 3., 4., 5. und 6. Krampfanfall, und nach $3^1/_2$ Minuten erreicht die Blutdruckkurve die Abscisse und das Tier kommt zum Exitus.

Im Herzen reichlich mit Luft vermischtes dunkelrotes Blut.

42. Grosses schwarzes Kaninchen. Verbindung der Art. carotis mit dem Quecksilbermanometer. Versuchsanordnung wie bei Nr. 41. Injektion von $2^1/_2$ ccm Luft in die Vena jugularis. Die Blutdruckkurve wird zunächst dadurch in keiner Weise beeinflusst; nach $^1/_4$ Minute treten schnellere Exkursionen der Atmung ein, nach $^1/_2$ Minute wird ein weiterer Kubikcentimeter Luft injiziert, darauf tritt ein ziemlich schnelles Absinken der Blutdruckkurve auf, und die Kurve nähert sich der Abscisse. Nach einer weiteren $^1/_4$ Minute beginnt der Blutdruck sich wieder etwas zu heben und bleibt etwa 1 Minute konstant, dann sinkt er wieder für $^1/_2$ Minute, steigt wieder für $^1/_2$ Minute, um



dann allmählich sich der Abscisse zu nähern, während das Tier unter einigen krampfhaften Konvulsionen zugrunde geht.

Im Herzen reichlich mit Luft vermischtes dunkelrotes Blut.

43. Grosses graues Kaninchen. Die Carotis ext. wird in derselben Versuchsanordnung wie bei Nr. 42 mit dem Quecksilbermanometer verbunden. Injektion von $^1/_2$ ccm Luft in die rechte Vena jugularis. Es erfolgt zunächst ein langsamer Anstieg des Blutdruckes, die Atmungsexkursionen sind etwas grösser und folgen schneller aufeinander. Nach $^1/_2$ Minute 2. Injektion von $^1/_2$ ccm Luft. Es tritt zunächst nur eine geringe Steigerung des Blutdruckes auf, dann beginnt ein langsames Absinken unter stark ausgeprägten Exkursionen der Atmungs- und Pulsschwankungen. Besonders die Atmungsschwankungen sind sehr unregelmässig und verschieden hoch. Im Verlaufe von 2 weiteren Minuten fällt die Blutdruckkurve ganz allmählich ab. Nach 3 Minuten hören die starken Atmungs- und Pulsexkursionen fast vollständig auf, und die Kurve fällt nur noch fast unmerklich ab.

Weitere Injektion von 1 ccm Luft. Die Blutdruckkurve steigt noch einmal in ganz geringem Grade an, um dann ziemlich schnell nach etwa 2 Minuten die Abscisse fast zu erreichen. Nach kleinen Erhebungen der Blutdruckkurve, die während der Konvulsionen der gesamten Körpermuskulatur auftreten, tritt nach etwa 3 Minuten nach der letzten Injektion der Exitus ein.

Das mit den Lungen zusammen herausgenommene Herz zeigt eine ballonförmige Auftreibung des rechten Ventrikels. Die Luft ist, wie man durch den verdünnten rechten Ventrikel hindurchsehen kann, in kleine Blasen verteilt. Diese Luftblasen finden sich auch im ganzen sichtbaren Verlauf der Art. pulmonalis.

Die Lungen zeigen auf dem Durchschnitt keine Blutungen. Es entleert sich aber beim Durchschneiden reichlich schaumige Flüssigkeit. Der Blutgehalt scheint ein ziemlich geringer zu sein.

Mikroskopisch finden sich in den am meisten verdünnten Partien des rechten Ventrikels Zerreissungen des Endocards und Aufsplitterung der Muskulatur. In den Lungen sind auch mikroskopisch keine Blutungen in die Alveolen nachweisbar.

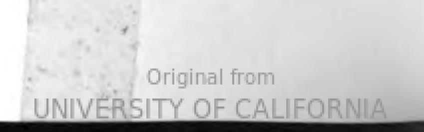
44. Grosses graues Kaninchen. Rasche Injektion von 5 ccm Luft in die rechte Vena jugularis. Das Tier holt 2mal krampfhaft Atem und erstickt unter Kontraktionen der gesamten Körpermuskulatur. Nach Aufhören der agonalen Atemzüge geht das Herz noch einige Minuten weiter.

Bei der Sektion findet sich der rechte Ventrikel maximal durch Luft und wenig Blut ausgedehnt. Es befindet sich ebenfalls Luft in der Art. pulmonalis, doch sind da nur etwa $^1/_2$ ccm nachweisbar.

45. Grosses graues Kaninchen. Freilegung des Herzens unter Ueberdruck in Aethernarkose. Ganz langsame Injektion von Luft in die Art. pulmonalis. Nachdem etwa 2 ccm injiziert sind, kommt die Luft wieder neben der Kanüle aus der Injektionsöffnung heraus. Die Blutung steht nach Zurückziehen der Kanüle, die Luft füllt die bis auf das Doppelte in ihrem Lumen erweiterte



Art. pulmonalis vollkommen aus. Im rechten Herzen keine Luft. Das Herz arbeitet ruhig weiter, und das Tier bleibt durch 30 Minuten am Leben. Während dieser Zeit ist ein grosser Teil der in der Art. pulmonalis angehäuften Luft weitergetrieben und die Arterie in ihrem Lumen verringert. Es wird nun die rechte Vena jugularis ext. freigelegt und 2 ccm Luft in die Vene injiziert. Das Herz bläht sich sofort mächtig auf. Der Puls wird noch stärker beschleunigt, die Atmung wird krampfhaft, allmählich verlangsamt, und nach 2 Minuten tritt unter Erstickung Exitus ein.



XXXV.

Kleinere Mitteilungen.

1.

(Aus der chirurgischen Abteilung des Reservelazaretts Forbach i. Lothr.)

Aneurysma der Arteria iliaca und Vena communis dextra.

Von

Dr. Oskar Orth,

Chirurg am Städt. Krankenhaus.

Nach den feldärztlichen und sonstigen kasuistischen Kriegsberichten ist die Zahl der traumatischen Aneurysmen und deren operative Behandlung eine sehr grosse. So kommt es, dass die Klinik des Aneurysmas weniger mehr interessiert als ihr Sitz und die Art des operativen Vorgehens. Nach neuen Gesichtspunkten ist ja hauptsächlich die Gefässnaht anzustreben, und doch, trotz hochentwickelter Technik (v. Haberer), steht sie zur Zahl der beobachteten Fälle im umgekehrten Verhältnis. Das liegt weniger an der Möglichkeit der technischen Gefässvereinigung, als an den begleitenden Nebenumständen. Der Patient befindet sich oft in einem Zustande zur Operation, der kaum noch den schnellsten und kleinsten Eingriff gestattet. Stirbt er nicht gleich an der Verblutung, so verliert er, überlebt er die Verletzung, während der zur Ausbildung von Collateralen notwendigen konservativen Behandlung immer Blut. Zu diesem Blutverlust kommt als den Organismus weiter schwächend der Nervenschmerz hinzu, der oft die für den Patienten aus anderen Gründen notwendige Zeit des chirurgischen Abwartens unfreiwillig abkürzt. Kommt es schliesslich zum operativen Eingriff, so erhöht sich mit seiner Vornahme die Lebensgefahr, falls es nicht, wie bei den Extremitätenaneurysmen gelingt, den zuführenden Arterienstamm provisorisch zu umschnüren. Denn mit dem Ausräumen des Sackes setzt die Blutung ein. Diese provisorische Umschnürung bei tiefliegenden Beckengefässaneurysmen wird teilweise durch die für diese Fälle hoch anzuschlagende Momburg'sche Blutleere gewährleistet. Aus verschiedenen Gründen sei nachstehender Fall mitgeteilt.

Zunächst die Krankengeschichte:

22jähriger Musketior St. aus L. Verwundet durch einen Beckenschuss rechts bei L. 4 Tage nach der Verletzung ins Reservelazarett Forbach aufgenommen. Ich selbst sah den Patienten 14 Tage nach der Aufnahme, woselbst mich der Abteilungsarzt zuzog. Verdacht auf Aneurysma und Verlegung des Patienten auf die chirurgische Abteilung des Krankenhauses.



Status: Anämisch aussehender Patient, auf der rechten Lunge leichter Spitzenkatarrh. Das rechte Bein wird in Psoaskontrakturstellung gehalten. Starke Schmerzen beim Liegen und Bewegen. Puls klein, 90 Schläge, in den peripheren Abschnitten, sowie an der Femoralis des rechten Beins schwach fühlbar. Oberhalb der Linea innominata der rechten Beckenschaufel ein Einschuss, Ausschuss fehlt. Ueber dem Poupart'schen Bande eine Vorwölbung und deutliche Resistenz. Keine Pulsation über der Geschwulst. In dem Scarpaschen Dreieck eine apfelgrosse pulsierende Vorwölbung. Temperatur 37,8° morgens.

Die Diagnose, dass es sich um einen Abscess oder ein Aneurysma handelte, war zweifelhaft. Das Fehlen jedes für ein Aneurysma sicheren Symptoms bestärkte noch mehr die Annahme eines Abscesses. Die starken Schmerzen veranlassten mich zum sofortigen operativen Eingriff, wobei alles zur Momburgschen Blutleere gerichtet wurde.

Operation: Schnitt wie zur Freilegung der Arteria iliaca. Nach präparatorischem Vorgehen und Spalten der Fasern des Obliquus externus, internus und transversus kam man auf eine grünlich schimmernde, jetzt pulsierende Geschwulst, die als Aneurysma anzusprechen war. Der Schnitt wird nach unten verlängert, die Arteria epigastrica und die Vene, die stark spritzen, unterbunden. das Poupart'sche Band durchtrennt, die Arterie und Vene freigelegt und eine Ligatur, nicht zugezogen, um sie gelegt.

Nun Momburg'sche Blutleere, die bei dem mageren Patienten leicht gelingt, mit Rücksicht aber auf sein Herz nicht voll ausgenutzt werden kann. Incision des Sackes, Gerinnselausräumung, wobei trotz Momburg eine heftige, aber zu beherrschende Blutung einsetzt. Die Uebersicht des Operationsfeldes ist durch die Gerinnsel gestört und es gelang nur gewissermassen durch Hinaufklettern an den vorher freigelegten Gefässen an die zerschossene Iliaca und Vena communis zu kommen, die central und peripher ligiert wurden. Die genügende periphere Blutung liess einen gesicherten Collateralkreislauf erhoffen, der auch, wie der Verlauf ergab, zur Erhaltung der Extremität genügte. Drainage und Naht der Wunde. Verband.

Patient erholte sich langsam, es trat keine Gangrän trotz sehr schwachen distalen Pulses ein. Die Rekonvalescenz war durch krampfartige Muskel- und Nervenschmerzen oft getrübt. Hauptsächlich traten letztere an der Fusssohle auf. Nach 6 Wochen chirurgisch geheilt, starb Patient 4 Monate später an Lungenphthise.

Aneurysmen der Iliaca und Vena communis nach Beckenschussverletzungen sind sehr selten im Gegensatz zu denen der Iliaca externa, femoralis usw. Erstere Gefässe liegen oberhalb der Articulatio sacroiliaca für eine Schussverletzung doch immerhin sehr ungünstig. Aus der Anamnese, der Einschussrichtung, der Stellung, die der Soldat bei dem Getroffensein einnahm, liess sich kein für ähnliche Fälle bindender Schluss ziehen. Gerade diese Unsicherheit, selbst bei der Unterstützung durch Röntgenuntersuchung, legt die Verpflichtung auf, nicht allein bei Beckenschussverletzungen auf die allgemeinen Symptome der inneren Blutung, sondern auch auf die auskultatorischen Phänomene der Gefässe zu achten.

Berichtet doch Ashurst über eine Ruptur der Iliaca externa bei einem Fall auf die linke Leistengegend. Erst nach 10 Tagen traten hier Collapserscheinungen auf. Die Untersuchung ergab eine schwach pulsierende Arteria femoralis, ein unbestimmtes systolisches Geräusch, in der Fossa iliaca eine deutliche Schwellung. Der Patient starb und die Sektion stellte ein grosses retroperitoneales Hämatom, bedingt durch einen seitlichen Einriss der Iliaca externa, fest. Auch in unserem Falle fehlte mit Ausnahme des schwachen



Pulsierens an der Femoralis jedes Schwirren über dem Hämatom. Erklärlich ist dies dadurch, dass ein Muskelpolster und eine straffe Fascie das Fortleiten desselben verhinderte. Aber auch das Gefühl der Fluktuation ist unsicher. Berichtet doch Verneuil über ein Aneurysma der Iliaca externa, das klinisch zuerst für ein Osteosarkom angesprochen wurde, und bei dem erst die rectale Untersuchung auf die richtige Spur führte. Wir dachten zuerst auch wegen der Psoasstellung an einen Abscess und befanden uns anfangs in einem verzeihlichen Irrtum, weil ähnliche Fehldiagnosen in der Literatur niedergelegt sind. Norris berichtete über 4 Fälle von vermeintlichen Abscessen, die in Wirklichkeit Aneurysmen waren. Alle diese Fälle endeten letal, und der fatale Ausgang liegt darin begründet, dass eben in der Annahme eines Abscesses nicht alle Vorbereitungen für ein Aneurysma getroffen sind. Geht man präparatorisch vor, so kann der grünlich schimmernde Sack noch vor Ueberraschungen bewahren. Zu den Vorbereitungen gehören: die Lage des Momburg'schen Schlauchs, die genügende präparatorische Freilegung der Gefässe, die, wenn central nicht möglich, peripher gemacht werden muss, damit sie gewissermassen als Wegweiser dienen.

So vorbereitet lässt sich nach Eröffnung des Sackes die oft vehemente Blutung beherrschen und dürfte die Operationsmortalität noch geringer als 6,6 pCt. nach Halsted sein. Sie ist für die aseptische Zeit aufgestellt. Bei definitiver Ligatur starben in der vorantiseptischen Zeit nach Kümmell und Dreist von 59 Patienten 46 = 77,97 pCt., in der antiseptischen von 18 Patienten 10 = 55,56 pCt. Das Fieber in unserem Falle dürfte nicht als Infektions-, sondern nur als Resorptionsfieber zu deuten sein, wenigstens lag eine sichtbare Infektion nicht vor. Lässt sich vielleicht die Operationsmortalität noch beeinflussen, so wird die Berechnung der Gangrän, die Halsted auf 3,3—6,6 pCt. annimmt, wenigstens für das Aneurysma bleiben. Denn für dasselbe kommt wohl immer noch die definitive Ligatur, falls es an der Iliaca communis ist, in Frage. Denn bieten auch die zahlreichen Anastomosen, die nach Unterbindung der Iliaca communis auftreten, nach den Arbeiten Tillmanns' hinreichend Gewähr, dass, wie auch in unserem Falle, keine Gangrän eintritt, so muss man doch damit rechnen. Deshalb ist die Momburg'sche Blutleere, da sie die definitive Ligatur bei Beckenskelett- und Oberschenkeloperationen ersetzt, ein grosser Fortschritt zur Verhütung der Gangrän. Bei retroperitonealen oder abdominellen Beckenblutgefässoperationen kann sie aus äusseren Gründen schon die temporäre Ligatur nicht verdrängen.

Beim Aneurysma der Iliaca communis hat sie als mit zur Auffindung des Arterienstammes beitragender Faktor ihre grossen Vorteile. Ob sich in unserem Falle die Naht selbst in den Händen eines gewandten Gefässchirurgen hätte anwenden lassen, möchte ich mit Rücksicht auf die Zerreissung beider Gefässe und das schlechte Befinden des Patienten bezweifeln. Anders liegen wohl die Verhältnisse bei den Extremitätenaneurysmen, wo wir durch Umlegen einer provisorischen Ligatur um den zuführenden Gefässstamm die Blutung doch eher beherrschen und so sicher die Naht anlegen können.

Erwähnt sei noch der Vollständigkeit halber die Matas'sche Endoaneurysmorrhaphie.

Als Folgen der Ligatur resultierten bei unserem Patienten krampfartige Wadenkrämpfe, Neuralgien in den Fusssohlen, Erscheinungen, die auch ohne sichtbare Veränderungen an den Gefässen doch der gestörten Circulation zur Last fallen. Der Blutdruck war, vielleicht weil die Vene mit unterbunden, gut (Wolff).

Durch den Tumor war in unserem Falle der extraperitoneale Weg zur Unterbindung der gegebene. Das langsame Entstehen desselben schob das Peritoneum von der Beckenwand ab und verhütete so eine Verletzung desselben.

Bei extraperitoneal ausgeführter Ligatur der Iliaca starben in der vorantiseptischen Zeit von 48 Fällen 37 = 77,78 pCt., in der antiseptischen von 15 Fällen 8 = 53,33 pCt; intraperitoneal von 11 Fällen 9 = 81,22 pCt., antiseptisch von 3 Fällen 2 = 66,67 pCt. (mitgeteilt nach Klapp).

Schussverletzungen der Iliaca communis sind selten. Von Stichverletzung, die Arterie und Vene betroffen, fand ich einen von Michels-Stevenson mitgeteilten Fall. Der jetzige Krieg dürfte auch hier reichliches Material liefern, und schon, um die Diagnose auf diese tief sitzenden Beckengefässaneurysmen zu lenken, sei der Fall mitgeteilt.

Literatur.

Dreist, Ueber die Ligatur der Iliaca communis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 71. S. 5.

v. Haberer, Cirkuläre Naht der Carotis communis. Wiener klin. Wochenschr. 1914. Nr. 48.

Klapp, Die Operationen der unteren Extremität. Zugleich mit Literaturangabe. (Bier, Braun, Kümmell.)

Steinthal, Handb. d. prakt. Chirurgie; referiert.

Wolff, Die Häufigkeit der Extremitätennekrose nach Unterbindung grosser Gefässstämme. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 58. S. 762.



2.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik in Amsterdam. — Direktor: Prof. Dr. O. Lanz.)

Ueber die Entstehung von Stauungsblutungen nach Rumpfkompression.

Von

C. ten Horn,

ehem. Assistent, jetzt Chirurg am Marinespital in Helder.

(Mit 3 Textfiguren.)

Die Entstehung von Stauungsblutungen nach Kompression des Rumpfes ist noch nicht völlig aufgeklärt. Mehrere Theorien sind zur Erklärung aufgebaut; die Hoffnung, um wo möglich alle bis jetzt veröffentlichten Fälle auch in Einzelheiten in ihrer Entstehung zu erklären, ist bis jetzt nicht erfüllt. Die grosse Verschiedenheit der Umstände, welche fast in jedem Falle andere sind (Art und Grösse der einwirkenden Gewalt, Dauer der Einwirkung, Alter des Patienten usw.), soll meines Erachtens eine gemeinsame Entstehungsart nicht erlauben.

Der folgende Fall soll nur deshalb beschrieben werden, weil er mit Wahrscheinlichkeit nur eine ganz bestimmte Erklärung erlaubt. Wenn auch die Zahl der mitgeteilten Fälle von Stauungsblutungen schon erheblich gross ist, verdient dieser Fall ausserdem Interesse wegen der Ausbreitung der Blutungen, wegen der bedeutenden Cyanose und Anschwellung des Gesichts, so hochgradig, dass dieser Fall gewiss zu den schwersten gehört.

Anamnese: X., 12jähriger Knabe, geriet gegen 12 Uhr mittags in Bauchlage unter einen Fischerkahn. Er wurde schnellstens wieder befreit: immerhin hatte die Gewalteinwirkung 2—3 Minuten gedauert. Nach Mitteilung des Vaters, der bei dem unglücklichen Vorfall zugegen war, war der Knabe bewusstlos, das Gesicht war schwarzblau, die Augen traten fast aus den Höhlen heraus, Blut floss aus Augen, Nase und Ohren. Während des Transports nach dem Krankenhause kehrte das Bewusstsein wieder. Seine ersten Worte waren: „ich kann nichts sehen". Eine Stunde später ist auch das Sehvermögen wiedergekehrt. Der Knabe kam gegen 4 Uhr 30 Minuten nachmittags ins Krankenhaus.

Befund: Ganz auffällig ist der Unterschied zwischen Kopf und oberem Teil des Halses einerseits und dem übrigen Körper andererseits. Die Hautfarbe ist bis zur Hälfte des Halses tief schwarzblau.

Bewusstsein intakt. Puls 110, ziemlich kräftig. Patient hat Schmerzen in Bauch und Becken. Keine Uebelkeit.

Die tiefblaue Hautfarbe ändert sich bei mässigem Fingerdruck nicht. Fast schwarz ist die Umgebung der Augen und Nase. Die Haut fühlt sich kalt an. Es finden sich im Gesicht mehrere punktgrosse Blutungen, namentlich an der



Haargrenze. Der von den Haaren bedeckte Kopfteil hat ebenfalls dunkle Farbe, nur weniger deutlich. Auf Lippen und Ohrmuscheln ebenfalls Blutungen.

Die blauschwarze Hautfarbe endet scharf an der Mitte des Halses. Die Blutungen im oberen Halsteil sehen mehr wie kleine Flecke aus.

Der Kopf ist stark geschwollen. Naso-labiale Falten sind verstrichen. Die Lippen sind dick. Am stärksten ist die Schwellung an den Augenlidern; es ist unmöglich, die Augen aktiv zu öffnen. Starke Protrusio bulbi beiderseits. Die Conjunctivae sind blutig verfärbt. Pupillen sind mässig weit; Reaktion auf Licht gut. Visus intakt.

In beiden Ohren und in der Nase ist Blut; die Blutung ist nicht stark.

Im unteren Teil des Halses findet man normale Hautfarbe, aber doch noch hier und da Hautblutungen, namentlich in beiden Supraclaviculargruben. Weisse bandförmige Felder heben sich ziemlich scharf ab.

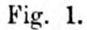


Fig. 1.



Auf dem Thorax und den Armen sind die Petechien geringer. An den Oberarmen findet man sie bis zum Ellbogen, auf dem Thorax bis an die Warzen. In beiden Achselhöhlen (besonders rechts) sind wieder mehrere Blutungen. Sehr schön zeigen sich beiderseits die zwei weissen Bänder, welche bis zur Mitte des Schlüsselbeins laufen.

An der Vorderseite des Thorax keine Rippenfraktur.

Herztöne rein, mässig schwach. Atemgeräusch rechts abgeschwächt.

Die Haut des Bauches zeigt mehrere Exkoriationen. Druckschmerz unter der Leber in der Coecalgegend, auch Muskelspannung. Die linke Bauchhälfte ist weniger stark druckempfindlich. Bauchreflexe fehlen im unteren Teil.

Es besteht eine Fraktur des Beckens mit stark ausgeprägter abnormaler Beweglichkeit.

Am Oberschenkel wieder Hautexkoriationen. Das rechte Bein ist im unteren Teil gebrochen.

Die Diagnose wurde gestellt auf Stauungsblutungen am Kopf und Hals, Contusio abdominis, Fractura pelvis, Fractura cruris.



Der weitere Verlauf war ungünstig. Abends 9 Uhr Erbrechen. Um 10 Uhr eine rasch eintretende Bewusstlosigkeit und Exitus.

Die Obduktion fand zwei Tage später statt (Prof. de Vries). Am Kopf sind ausserhalb der Haut noch kleine Blutungen in den Temporalmuskeln und im Periost des Schädels.

Keine Fraktur des Schädels.

Keine Blutungen im Gehirn.

Die Sinus frontalis und ethmoidalis sind mit Blut gefüllt. Ein Sinus sphenoidalis existiert nicht.

In beiden Augen sind Glaskörper und Netzhaut frei von Blutungen.

In beiden Ohren findet sich Blut in der Paukenhöhle.

Brust: Beiderseits eine ziemlich grosse Menge Blut in der Brusthöhle. Die Schleimhaut des Larynx und der Bronchien zeigen spärliche submuköse Blutungen. Ebenso zeigt die Pleura beider Lungen kleine Blutungen.

Die 6.—10. Rippe rechts und 9.—10. Rippe links sind hinten gebrochen (Infraktion). Das Herz hat ein offen gebliebenes Foramen ovale; sehr spärliche kleine Blutungen auf dem Endocard.

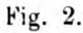
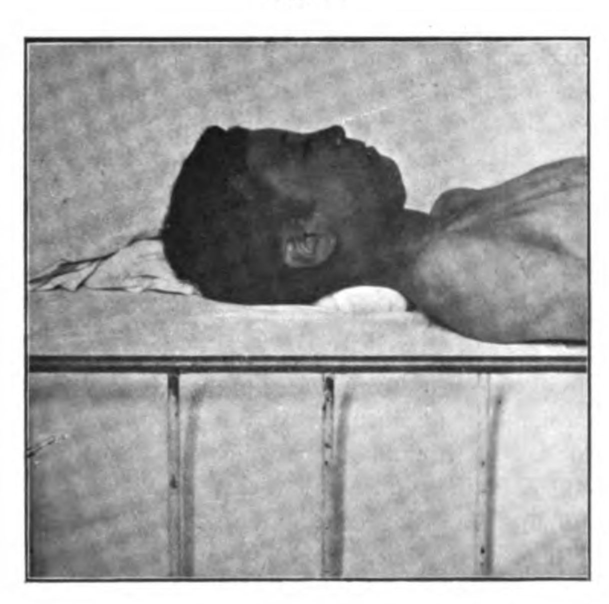


Fig. 2.



Bauch: Blutansammlung zwischen Blase und Bauchwand; ebenso retroperitoneal vom Becken bis Leber und Milz. Das Mesenterium zeigt eine sich flach ausbreitende Blutung. An der Coecalwand eine kleine Blutung.

Becken: Fraktur hinten am Sacrum beiderseits; vorn Fraktur des linken Schambeins. Die Blase enthält klaren Urin.

In beiden Lungen sind Fettembolien; im Körperkreislauf sind diese nicht mit Bestimmtheit nachzuweisen.

Vorkommen der Stauungsblutungen.

Schon lange bevor von chirurgischer Seite darauf hingewiesen wurde, finden wir schon in gerichtlich-medizinischen Arbeiten theoretische Abhandlungen über die Entstehung der Stauungsblutungen beim Erhängen und Ersticken.

Die ersten Angaben sind von Ollier, welcher im Jahre 1837 die Hautblutungen bei einem Massengedränge auf dem Marsfelde geschildert hat; für die Entstehung ist hier wohl die Erstickung und nicht allein die Rumpfkompression verantwortlich zu machen. Dasselbe ist für die von Hardy (1848), Tardieu (1866) und Wegnor (1871) mitgeteilten Massenunglücksfälle anzunehmen.

Ausser diesen Suffokations- und Strangulationserscheinungen hat man diese Blutungen auch bei Krampfanfällen (Epilepsie, Eklampsie), bei forciertem Husten (Keuchhusten) und Erbrechen, bei schweren Entbindungen usw. gefunden. Man muss hier eine aktive Erhöhung des Druckes im Thorax annehmen.

Im allgemeinen sind die Stauungsblutungen nach Rumpfkompression aber ziemlich selten. Milner konnte im Jahre 1905 32 Fälle sammeln, Mauclaire im Jahre 1910 66 Fälle.

Die Blutungen können entstehen bei Kompression der Brust, des Bauches oder von beiden. In den ersten zwei, von Willers beschriebenen Fällen hatte eine Bauchkompression stattgefunden.

Die Dauer der Kompression ist verschieden, meist beträgt sie nur wenige Minuten. Braun beschreibt einen Fall, wo die Kompression eine halbe Stunde andauerte, und einen anderen Fall mit fast momentaner Kompression. Die Kraft ist natürlich ebenfalls eine verschiedene. Am besten könnte man sich eine Vorstellung davon machen bei denjenigen Fällen, wo genaue Angaben über die Entfernung der komprimierenden Wände mitgeteilt werden. Sick teilt einen Fall mit, wo bei Kompression eines 5jährigen Knaben die Entfernung von Rad und Wagen etwa 10 cm betrug.

Lokalisation der Blutungen.

Die Entstehung der Blutungen am Kopf und Hals lässt sich bekanntlich durch das Fehlen der Klappen im Venensystem des Halses erklären. Die Vena jugul. int. hat nur bei der Einmündung in die Vena anonyma Klappen, welche fast immer insufficient sind und stark variieren; die Vene ist direkt von der Vena cava aus aufzufüllen. Die Vena jugul. ext. hat meist zwei Paar Klappen, welche auch fast immer insufficient sind. Bei Rumpfkompression werden die Venen übermässig gefüllt und gedehnt; die Insufficienz der Klappen ist dann eben eine grosse.

Stauungsblutungen können also im ganzen Gebiet der Jugularvenen entstehen. Am stärksten findet man sie um die Augen herum; die zahlreichen Gefässe sowie die Elastizität des Gewebes sind hier wohl die begünstigenden Umstände.

Am Thorax findet man sie meistens auf dem oberen Teil, ebenfalls auf dem Oberarm. Am Unterarm und am Bauch sind sie selten.

Gut ausgebildet sind sie auf der Schleimhaut des Mundes, der Nase, im Larynx, Pharynx und der Trachea; ebenso im Sinus frontalis, ethmoidalis, maxillaris, sphenoidalis.

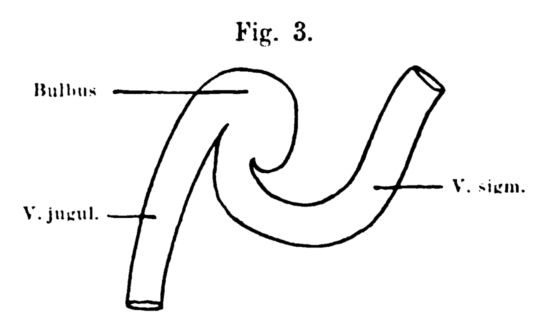
In den Weichteilen des Kopfes sind ebenfalls Blutungen vorgekommen, und zwar in den Speicheldrüsen, in den Muskeln, im orbitalen Fett, wo es zu Protrusio bulbi kam.



An den Stellen, wo die Haut gedrückt wird, entstehen keine Blutungen. So hat in unserem Falle der Druck des Halskragens hemmend gewirkt und den Kontrast zwischen oberem und unterem Teil hervorgerufen.

Nur im Innern des Schädels und in den Augen finden sich im allgemeinen keine Blutungen. Der intracranielle und intraoculäre Druck ist genügend stark, um die Entstehung von Blutungen zu verhüten. Nach Payr soll auch die Form des Bulbus der Vena jugularis einen bedeutenden Einfluss haben. Der Bulbus bildet den Uebergang zwischen Vena sigmoidea und Vena jugularis. Eine rückläufige Blutwelle, welche bei Thoraxkompression entsteht, verliert im Bulbus notwendigerweise einen bedeutenden Teil ihrer Kraft (Fig. 3).

Fig. 3.



Bei Erwachsenen ist eine Ueberfüllung der Gehirnvenen nur möglich auf Kosten des Liquor cerebrospinalis und des arteriellen Blutes; die Menge des letzteren ist im Verhältnis zu der venösen Blutmenge ziemlich klein. Die Abfuhr von Liquor durch das Rückenmark und die Lymphgefässe der Nerven geschieht aber nicht so schnell, dass eine übermässige Dehnung und Füllung der Gehirnvenen in kurzer Zeit möglich ist. Bei kleinen Kindern mit elastischem Schädel sind vielleicht Stauungsblutungen möglich; man hat sie gefunden beim Ersticken und beim Keuchhusten (Wiesinger). Bis jetzt ist auch noch nicht sicher festgestellt, ob in hohem Alter eine Sklerose der Gefässe die Ursache dieser Blutungen sein könne.

Das Bewusstsein ist in fast allen Fällen nur vorübergehend gestört; es kommen aber auch Fälle von selbst sehr schwerer Kompression vor, wo dies nicht der Fall ist.

In der Netzhaut des Auges sind zuerst von Wagemann Blutungen beobachtet worden, später von Neck, Zimmermann usw. Im allgemeinen sind Frequenz und Ausbreitung der Blutungen gering. Ein bald vorübergehendes Erblinden kommt öfters vor, indem nämlich durch den Ueberdruck im Schädel Liquor in die Scheide des Nervus opticus gepresst wird, welcher diesen und seine Gefässe komprimiert. Die kurze Dauer der Blindheit macht von vornherein einen Blutaustritt aus dem Nervus opticus sehr unwahrscheinlich. Ferner wurde eine Störung der Lichtreaktion sowie eine abnorme Erweiterung der Pupillen festgestellt (Braun).

Verlauf der Blutungen.

Die Farbe der Blutungen ist dunkel, schwarzblau, so dass man den Patienten beim ersten Anblick für einen Neger halten könnte. Die Farbe bleibt

während einiger Tage bestehen, obwohl ein Hindernis im Blutkreislauf oder in der Atmung nicht mehr vorliegt. Auch durch Fingerdruck wird die Farbe nicht geändert, weshalb man das Vorhandensein eines Extravasates annehmen kann. Dies ist aber nicht der Fall, denn sonst müsste nach mehreren Tagen die bekannte gelbe und grüne Verfärbung auftreten, vielmehr verschwindet die Farbe innerhalb einiger Tage ziemlich schnell oder sie verwandelt sich von dunkelblau in rot. Wir haben hier also eine Ueberfüllung und Ueberdehnung der Venen und Capillaren vor uns; eine wirkliche Stase des Blutes ist eingetreten. Bei mässigem Fingerdruck bleibt eine Aenderung der Farbe dadurch aus, weil die Gefässe der Umgebung eben auch überfüllt sind, wodurch dann ein Austreiben von Blut aus der gedrückten Stelle fast unmöglich ist. Wenn aber auch die Stase, die Paralyse der Gefässe die Hauptsache ist, so kommt doch auch ein Austreten von Blut durch die Wand der Gefässe vor, was mikroskopisch nachgewiesen wurde (Aschoff).

Die meisten Fälle von Stauungsblutungen hatten einen günstigen Verlauf, nur wenige endeten letal.

Erklärung: Eine einfache Stauung ist nicht hinreichend für die Entstehung der Stauungsblutungen. Durch eine falsche Anwendung der Bier'schen Stauung können Blutungen auftreten, aber nicht in wenigen Minuten und nicht in bedeutendem Grade. Eine Stauung durch Unterbrechung des centripetalen Blutstroms (vom Kopf zum rechten Herz) kann nur wenige Sekunden dauern, ohne das Leben zu gefährden; dann sind noch keine Blutungen aufgetreten.

Wir dürfen wohl annehmen, dass das Blut durch die komprimierende Gewalt aus dem Thorax zurückgeschleudert und in die Jugularvenen getrieben wird, weil sich hier keine suffizienten Klappen befinden (Perthes). An den Armen und Beinen machen die suffizienten Klappen ein Zurückströmen ebenfalls unmöglich.

Wenn nur eine Kompression des Thorax stattfindet, so ist diese Erklärung aber nicht ausreichend. Das Blut könnte dann eben nach den Bauchorganen gedrückt werden und die Blutmenge, welche noch in die Jugularvenen geworfen werden könnte, würde bedeutend herabgesetzt.

Eine reflektorische Schliessung des Larynx (Perthes) kann auch das Entweichen des Blutes nach den Bauchorganen nicht hemmen. Milner hält es deswegen für notwendig, dass im Moment der Kompression die Bauchmuskeln aktiv gespannt sind; dies geschieht, wie die Schliessung des Larynx, reflektorisch (die Zweckmässigkeit der Bauchspannung ist allgemein anerkannt).

Die Erklärung Milner's ist vielleicht die richtige für diejenigen Fälle von Thoraxkompression, wo das Bewusstsein nicht gestört ist. Für Fälle, wo nur eine Kompression des Bauches stattgefunden hat, ist diese Erklärung wohl die einzig richtige; man findet in der Mehrzahl der Fälle keine grossen Verletzungen der Bauchorgane, denn die gespannten Bauchmuskeln haben einer solchen Verletzung vorgebeugt.

Immerhin gibt es auch Fälle, wo eine aktive Spannung der Bauchmuskeln sicher ausser Betracht bleiben muss, namentlich bei sehr schwerer Kompression und bei Bewusstlosigkeit. Auch ein Anhalten der einwirkenden Gewalt hebt zuletzt die Spannung auf; die Stauungsblutungen können hier eben schon in den ersten Minuten entstanden sein.

Nach Sick sollen die Stauungsblutungen hauptsächlich durch Zurückschleuderung des Blutes entstehen, also passiv. Nach Kompression der Lungen folgt aber eine Ueberfüllung des linken Herzens und so eine Ueberfüllung der Körperarterien, eine arterielle Hyperämie; bei jeder Systole wird eine grössere Menge arteriellen Blutes in die schon vom zurückgeschleuderten Blute überfüllten Capillaren und Venen getrieben, wodurch das Auftreten von Blutungen begünstigt wird. Soll aber diese arterielle Hyperämie begünstigend wirken, so darf die Kompression niemals momentan sein.

Kredel teilt einen Fall mit, wo die Stauungsblutungen auf ganz passive Weise entstanden sind. Bei einem Kinde wurde 17 Stunden nach der Geburt eine Nabelstranghernie operiert. Die Leber wurde durch langsamen Druck in die Bauchhöhle gedrückt, wobei die Bauchwand mittels Zügeln in die Höhe gezogen wurde. Nach der Operation waren im Gesicht überall punktförmige Blutungen sichtbar. Bei der Reposition der Eingeweide (Leber) wurde eine ziemliche Blutmenge nach oben weggedrückt. Eine aktive Bauchspannung war hier natürlich nicht möglich; auch Glottisschliessung ist unwahrscheinlich, denn das Kind hatte nur zu Anfang der Operation wenig geschrien. Die Erklärung Sick's trifft hier nicht zu, denn eine Thoraxkompression fand nicht statt.

Wenn wir nochmals unseren Fall betrachten, so haben wir hier eine Kompression des ganzen Rumpfes. Durch die Schwere der Kompression ist wohl jede aktive Bewegung ausgeschlossen. Das Blut wurde direkt nach Kopf und Hals gedrückt. Wir haben also wieder einen Fall, wo die Blutungen **auf ganz passive Weise** entstanden sind. Diese Fälle sind ziemlich selten. Milner konnte im Jahre 1905 noch keinen Fall mitteilen, erst 1907 veröffentlichte Kredel den ersten Fall.

Das **offen gebliebene Foramen ovale** hat hier noch eine besondere Bedeutung. Bei Kompression der Lungen wird das Blut nach dem linken Vorhof gedrängt, weil die Pulmonalklappen keinen rückläufigen Strom zulassen. Vom überfüllten linken Vorhof strömt das Blut durch das offen gebliebene Foramen ovale nach dem rechten Vorhof und von diesem durch die Vena cava rückläufig in die Jugularvenen mit ihren insuffizienten Klappen. Eine Erklärung, wie sie Sick gegeben hat, ist hier überflüssig. Im Augenblick der Kompression entsteht auf dem beschriebenen Wege in den Venen des Kopfes und Halses eine starke retrograde Ueberfüllung, welche zu bleibender Dilatation und zu Blutungen führt.

Ein Foramen ovale persistens ist häufig; Kaufmann fand es sich in etwa $^1/_3$ seiner Fälle. Vielmals ist es ein schräger Spalt infolge unvollständiger Verwachsung der Klappen und relativ eng. Bei starker Erweiterung des Vorhofs kann das Foramen durchgängig werden. Die Bedeutung dieses Foramens bei Uebertritt von Embolis vom rechten Herz in den grossen Kreislauf (gekreuzte Embolie) ist schon bekannt.

Eine weitere Bedeutung könnte das **Foramen ovale persistens** vielleicht bei Fällen von reiner Thoraxkompression haben, wo Stauungsblutungen entstehen. Bekanntlich kommt es aber nicht in allen Fällen zu Stauungsblutungen. Ausser der Kompression, welche ein rückläufiger Blutstrom in den Jugular-



venen verursacht, gibt es noch andere Faktoren, welche ihr Entstehen begünstigen. Meiner Meinung nach ist zu diesen letzteren auch ein **Foramen ovale persistens** zu rechnen.

Literatur.

Perthes, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 50. S. 436; Bd. 55. S. 384.
Braun, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 51. S. 599; Bd. 74. S. 413.
Wagemann, Arch. f. Ophthalm. Bd. 51. S. 551.
Neck, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 57. S. 163.
Milner, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 76.
Kredel, Centralbl. f. Chir. 1907. Nr. 51. S. 1973.
Sick, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 77. S. 595.
Lange, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 120. Heft 1 u. 2.
Mauclaire et Bernier, La masque ecchymotique de la face par compression thoracique. Annal. génér. de chir. 1910. T. 6. No. 9.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.





